Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie
(Direktor: Prof. Dr. Hermann Stutte)
der Philipps-Universität Marburg
und der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie
(Direktor: Prof. Dr. Reinhard Lempp)
der Universitätsnervenklinik Tübingen

Indikation und Aussagewert der Pneumencephalographie bei schwachsinnigen, verhaltensgestörten und anfallskranken Kindern und Jugendlichen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
des Fachbereichs Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Karl Böker
aus Bülten
Marburg 1973

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie
(Direktor: Prof. Dr. Hermann Stutte)
der Philipps-Universität Marburg
und der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie
(Direktor: Prof. Dr. Reinhard Lempp)
der Universitätsnervenklinik Tübingen

Indikation und Aussagewert der Pneumencephalographie bei schwachsinnigen, verhaltensgestörten und anfallskranken Kindern und Jugendlichen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
des Fachbereichs Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von
Karl Böker
aus Bülten
Marburg 1973

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps - Universität Marburg am 20.2.1973

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan	Prof. Dr. H. Oepen
Referent	Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt
Correferent	Prof. Dr. R. Lempp

Inhaltsverzeichnis

A. LITERATURÜBERSICHT

1. Indikationen zur Pneumencephalographie S. 1
2. Ergebnisse der PEG bei anfallskranken Kindern und Jugendlichen S. 14
3. Zusammenfassung des Literaturteils S. 20

B. EIGENE UNTERSUCHUNG

1. Fragestellung S. 22
2. Material und Methoden S. 24
2.1. Patientenkollektive S. 24
2.2. Gang der Untersuchung S. 26

C. ERGEBNISSE

1. Gesamtstichprobe der Patienten mit den Diagnosen Schwachsinn, Verhaltensstörung und Epilepsie S. 29
2. Stichprobe der schwachsinnigen Kinder S. 34
3. Stichprobe der verhaltensgestörten Kinder S. 36
4. Stichprobe der anfallskranken Kinder S. 38

D. DISKUSSION S. 39

E. ZUSAMMENFASSUNG S. 52

F. ANHANG

1. Stichprobe der schwachsinnigen Kinder S. 55
2. Stichprobe der verhaltensgestörten Kinder S. 72
3. Stichprobe der anfallskranken Kinder S. 89

G. LITERATURVERZEICHNIS S. 107

A. LITERATURÜBERSICHT

1. Indikationen zur Pneumencephalographie

Als Pneumencephalographie (im folgenden als PEG abgekürzt) bezeichnet man eine neuroradiologische Untersuchungsmethode, bei der mit Hilfe gasförmiger Kontrastmittel (meist wird Luft verwandt) die intrakraniellen Liquorräume dargestellt werden können. Die Luft wird dabei im Austausch gegen Liquor meist nach lumbaler - seltener nach suboccipitaler - Punktion des liquorführenden Systems insuffliert. Der Sonderfall der Ventrikulographie, d.h. der direkten Luftfüllung der Hirnventrikel nach Schädeltrepanation, soll uns hier nicht weiter beschäftigen.

Die PEG wurde vor nunmehr über 50 Jahren unabhängig voneinander durch DANDY (26, 27) und BINGEL (7) entdeckt. DANDY führte an seinen ersten Patienten noch die Ventrikulographie durch (26), ging dann aber bald zur lumbalen Luftfüllung über, die BINGEL zur gleichen Zeit in Europa einführte.

Erfahrungen mit der PEG bei Kindern und Jugendlichen liegen bereits seit dieser Anfangszeit vor, denn zu den ersten Patienten DANDY's gehörten Kinder im Alter zwischen 6 Monaten und 12 Jahren, und auch BINGEL berichtete in seinen ersten Veröffenlichungen über Untersuchungen an jungen Patienten.

Für die beiden Entdecker sowie für ihre ersten Nachfolger war die PEG vor allem eine Methode der Tumordiagnostik, gelang doch mit Hilfe der röntgenologischen Kontrastdarstellung der Ventrikel oftmals die Lokalisation eines Neoplasmas des Gehirns oder der Meningen.

Die Möglichkeit, ohne größeren Eingriff intrakranielle und intracerebrale Strukturen in vivo darstellen zu können - WOLFF (112) sprach sogar von einer "Sektion in vivo",

ECKSTEIN (35) verglich die PEG mit einer "Anatomie am Lebenden" - wurde in der Folgezeit enthusiastisch begrüßt, schien sich doch die Gelegenheit zu bieten, neben der Tumordiagnostik auch die Erforschung der Ätiologie nosologisch bis dahin noch weitgehend unklarer Krankheitsbilder einen großen Schritt voran treiben zu können. Der Anwendungsbereich der PEG wurde deshalb in den ersten beiden Jahrzehnten nach ihrer Einführung auf die unterschiedlichsten Krankheitsbilder ausgedehnt. Medizinhistorisch und wissenschaftstheoretisch gesehen steht diese Praxis voll im Einklang mit dem Postulat GRIESINGER's, daß Geisteskrankheiten Gehirnkrankheiten seien und ihnen demzufolge ein morphologisch faßbares Substrat zugrunde liegen müsse.

BRENNER (13) schrieb zu dieser Zeit, daß den "Gewinn (...) also zunächst nicht so sehr das Kind als vielmehr die medizinische Wissenschaft (zieht)". Als Beispiele für diese Anfangszeit seien genannt die Arbeiten von FOERSTER (41), WARTENBERG (106), BREHME (10), KOSCHEWNIKOW/FRAENKEL (55), ECKSTEIN (35), GUTTMANN (47), KRUSE (61), ELEY/VOGT (36), STANKIEWICZ/KOWALEWSKI (101), LAW (64) sowie PALMGREN (80).

BRUIJN (18) bezeichnet diesen Zeitraum (bis zum Jahre 1939) als die erste Phase in der Geschichte der PEG. Sie sei gekennzeichnet durch das Sammeln von kasuistischen Erfahrungen, das Stellen von möglichst genauen Diagnosen und den Versuch, die encephalographisch gewonnenen Ergebnisse mit den jeweiligen klinischen Befunden zu korrelieren. Bereits die Titel der Arbeiten von BRENNER (12) und KRUSE (61) lassen dies erkennen. Heute gibt es praktisch keine neurologische oder auch psychiatrische Erkrankung mehr, bei der nicht über encephalographische Erfahrungen berichtet worden ist; vgl. hierzu die Übersichtsreferate von KRUSE (61), ECKSTEIN (35), BRENNER (13), MOREA (73) und SOYKA (99).

Die Ergebnisse, die die PEG in diesen sowie den folgenden Jahrzehnten lieferte, waren jedoch - gemessen am Anspruch, der an die neue Methode gestellt worden war - ziemlich enttäuschend. Es war nicht möglich, bestimmten Krankheitsbildern jeweils pathognomonische PEG - Befunde zuzuordnen. Vielmehr erwies sich sogar, daß klinisch voneinander völlig verschiedene Krankheiten sich im röntgenologischen Aspekt des Ventrikelsystems auffallend ähnelten. Außerdem fanden sich keine exakten Korrelationen zwischen dem Ausmaß des pathologischen Befundes im Luftencephalogramm und der Ausprägung der jeweiligen klinischen Störung, sei es dem Grad des Schwachsinns oder der Parese oder dem Anfallstyp (vgl. hierzu auch ausführlicher Teil 2 dieser Literaturübersicht, der sich mit den Ergebnissen der PEG bei Epilepsie im Kindes- und Jugendalter beschäftigen wird).

BRUIJN (18) ist deshalb der Ansicht, daß in der Geschichte der PEG nach 1939 eine zweite Phase folgt, die er das "Stadium der Besinnung" nennt: die Handhabung der Methode werde überlegter, die bisher gewonnenen Erfahrungen sorgfältiger ausgewertet und die PEG zu einem verläßlichen klinischen Werkzeug entwickelt, deren Grenzen klarer verstanden würden. In einer letzten Phase (seit 1954) drängen schließlich zunehmend mathematisch - statistische Verfahren in die Forschung ein und würden zur Erklärung der Ventrikelgröße, der Form, der Lage und der Varianten eingesetzt, insbesondere mit der Absicht, die Grenzen zwischen dem "Normalen" und "Pathologischen" im Pneumencephalogramm zu definieren.

Diese Stadieneinteilung BRUIJN's ist u.E. allerdings nicht ganz zutreffend und wird übrigens auch vom Autor selbst nicht stringend durchgeführt. Auch in seiner dritten Phase werden noch Versuche unternommen, Korrelationen aufzustellen zwischen encephalographischen und klinischen

Befunden (22, 33, 40, 70, 81, 104), und bereits in seiner zweiten Phase versuchen einige Forscher die mathematische Definition des "normalen" Pneumencephalogramms (28, 38).

Die größere Zurückhaltung, die von vielen Neuroradiologen seit etwa 1940 in der Anwendung der PEG geübt wurde, dürfte - abgesehen davon, daß die Ergebnisse wenig befriedigend waren - auch darauf zurückzuführen sein, daß neue Methoden entwickelt wurden: die cerebrale Angiographie (MONIZ 1927) und deren ständige Verbesserungen seien als Beispiel genannt. Sie drängte die PEG sogar auf ihrem ursprünglichen Anwendungsgebiet, der Tumordiagnostik, in den Hintergrund, zumal sie neben lokalisatorischen oft auch artdiagnostische Schlüsse erlaubte (6). Die weitere Verbesserung des diagnostischen Repertoires durch moderne Methoden wie Echoencephalographie, Isotopenencephalographie und Hirnszintigraphie hat diese Entwicklung sicher noch verstärkt.

Außerdem häuften sich Berichte über Komplikationen bei der PEG (3, 13, 22, 24, 35, 46, 48, 52, 74, 89, 95, 104). Auch Todesfälle wurden wiederholt beschrieben (3, 22, 32, 36, 95, 104, 112), wenn auch die Quote der tödlich ausgehenden Komplikationen "nur" bei 1% lag und die ursächliche Beteiligung der PEG nicht immer klar bewiesen werden konnte.

Heute ist die PEG nicht mehr die bevorzugte neuroradiologische Untersuchungsmethode. Aus einem 1968 von ESCHBACH (37) veröffentlichten "Bericht über das Ergebnis der Umfrage über die gebräuchlichen neuroradiologischen Untersuchungsmethoden bei cerebralen Erkrankungen", der insgesamt 52 Kliniken erfaßte, geht hervor, daß innerhalb eines Jahres an neurochirurgischen Patienten 7670 Angiographien, 3075 fraktionierte Pneumencepha-

lographien und 2355 Gamma - Encephalographien durchgeführt wurden (16 Kliniken).

Für die neurologischen Patienten lauten die entsprechenden Zahlen: 4050 Angiographien, 2120 Luftencephalographien und 1010 Gamma - Encephalographien (14 Kliniken), für die neurologisch - psychiatrischen Patienten sowie das allgemeine Krankengut radiologischer Kliniken: 8260 Angiographien, 6050 Luftencephalographien und 3400 Isotopenuntersuchungen (22 Kliniken).

Haben sich also "die Fronten weitgehend geklärt" (6), steht die PEG in der neuroradiologischen Diagnostik mit einem festumrissenen Indikationsbereich neben den anderen Methoden?

In Tabelle 1 sind die Indikationen zur Pneumencephalographie zusammengestellt, wie sie in der Literatur nach 1940 angegeben wurden; nicht immer wurde dabei explizit auf die Verhältnisse bei Kindern und/oder Jugendlichen Bezug genommen.

Tabelle 1: Indikationsbereich der PEG

Autor	Jahr	Indikation(en)
BRENNER	1941	Cerebrale Kinderlähmung
DICKERSON	1941	Epilepsie (Prognosebeurteilung)
AMATRUDA	1942	Lokalisation intrakranieller Tumoren
		Hydrocephalus obstructivus
		Congenitale cerebrale Mißbildungen
BRENNER	1942	Cerebrale Kinderlähmung
		Epileptiforme Zustände

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Autor	Jahr	Indikation(en)
(BRENNER)	1942	Schwachsinn
		"Alle cerebralen Prozesse, die eine grobmorphologische Veränderung erwarten lassen"
JANTZ	1943	"Allee cerebralen Prozesse, die aufgrund ihrer neurologischen, serologischen oder psychischen Symptomatik an organische Veränderungen im Zerebrum denken lassen, sind der Pneumographie zuzuweisen"
CASAMAJOR et al.	1949	Erhöhter intrakranieller Druck ohne Lokalisationszeichen
ANDERSON	1951	Fokale Epilepsie
		Raumfordernder Prozeß: Abszeß, Subduralhämatom, bestimmte Tumorformen wie Kraniopharyngiom, Chiasmatumor oder Ponsgliom
TROLLE et al.	1951	Intrakranielle Tumoren
		Differentialdiagnose genuine - symptomatische Epilepsie
		Differentialdiagnose psychogene - organisch bedingte Erkrankungen
		Lokalisation von posttraumatischen Läsionen
		Kryptogene Kopfschmerzen mit Verdacht auf organische Genese
SCHIERSMANN	1952	Anfallsleiden aller Art
		Raumfordernder Prozeß
		Traumatische Hirnschädigung
		Hirnatrophische Prozesse
		Mißbildungen u. Entwicklungsstörung
		Frühkindliche cerebrale Schädigung
		Therapeutisch bei Meningitiden und Encephalomeningitiden sowie anderen Meningopathien
PERLSTEIN et al.	1952	Subduralhämatom
		Hydrocephalus internus

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Autor	Jahr	Indikation(en)
(PERLSTEIN)	1952	Hirnmißbildungen
		Neoplasmen
		Ausgeprägte kortikale Atrophie
SCHULEMAN	1953	Anfallsleiden
		Verdacht auf Tumoren
		Hirnorganisches Psychosyndrom
		Retardierung
VESTERDAHL et al	1954	Tumorverdacht
		Epilepsie
		Folgezustände nach Schädel-Hirn-Traumata
		Intrakranielle Blutungen
		Unklare neurologische Bilder
BRANDT et al.	1955	Verdacht auf hirnorganischen Prozeß
		Lokalisation eines pathologischen Prozesses bei Epilepsie und cerebraler Kinderlähmung
SALOMONSEN et al.	1955	Cerebrale Kinderlähmung
		Epilepsie
		Oligophrenie
STALLWORTHY et al.	1955	Gefäßprozeß
		Trauma
		Postinfektiöse Veränderungen
		Neoplasma
		Geistige Behinderung mit oder ohne Epilepsie
OBERITER et al.	1957	Verdacht auf expansiven Prozeß
		Epilepsie
		Studium von Hydrocephalus und morphologischen Anomalien
GILLET et al.	1957	Lokalisation von Hirnabszessen oder Hämatomen
		Objektivierung von Hirnläsionen bei Kindern mit IQ unter 50 (erworbene Formen)

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Autor	Jahr	Indikation(en)
HAGBERG et al.	1959	Jackson - Epilepsie
		Hydrocephalus
		Verdacht auf expandierenden nicht-subduralen Prozeß
CASTAIGNE et al.	1960	Fokales Hemisphärensyndrom (Tumor, Hämatom)
		Epilepsie (generalisiert u. fokal)
		Posttraumatische Symptome
		Vorbereitung von stereotaktischen Operationen
		Verdacht auf Tumor der Fossa cranii posterior
BERGLEITER	1962	Lokalisation von raumfordernden Prozessen (Tumor, Abszeß, Blutung)
		Entzündliche Prozesse des Gehirns u. der Meningen (auch aus therapeutischen Erwägungen)
		Entwicklungsbedingte Mißbildungen u. geburtstraumatische Schädigungen (Hydrocephalus)
		Traumatische Folgezustände
		Alle Anfallsleiden
		Aufklärung der organischen Grundlage psychischer Erkrankungen
WEINMANN	1962	BNS - Krämpfe
BRUIJN	1963	" (...) wenn intracerebrale Strukturveränderungen vermutet werden"
HUBER, P. et al.	1963	Epilepsie, die länger als 3 Jahre dauert, wenn: fokales Geschehen, pathologischer neurologischer Befund, Herdbefund im EEG oder pathologisches Schädelröntgenbild
VAN EPPS et al.	1963	Retardierung
		Anfallsleiden
		Verzögerung der motorischen Entwicklung

Tabelle 1 (Fortsetzung)

Autor	Jahr	Indikation(en)
LAUBENTHAL	1963	Verdacht auf intrakraniellen raumfordernden Prozeß
		Hirnatrophischer Prozeß
		Ätiologisch unklare Krampfleiden
		Verdacht auf exogene Ursache von Oligophrenie
		Ausschluß eines Hirnabszesses
		Posttraumatisch (Diagnostik von Ausmaß der Narbe oder Atrophie)
WIEDENMANN	1963	Intrakranielle raumfordernde Prozesse
		Hydrocephalus
		Anfallsleiden
		Retardierung
PRINCE et al.	1964	Intrakranielle Tumoren
ROBERTSON	1965	Hydrocephalus
		Intracerebraler Tumor
		Fokale Epilepsie (nur sehr selten)
BACKMUND	1966	Frühkindliche Cerebralschädigung (psychomotorischer Entwicklungsrückstand und/oder cerebrale Paresen)
		Cerebrale Raumbeschränkungen
		Cerebrale Krampfanfälle
		Mißbildungen und Entwicklungsstörungen des Gehirns
BOESEN et al.	1967	Infantile Psychose (absolute Indikation)
GERLACH et al.	1967	Hydrocephalus
		Fokale Anfälle
		Posttraumatisch bei neurologischen Auffälligkeiten
		Supraselläre Tumor
		Artdiagnostik von Tumoren der hinteren Schädelgrube
		Verdacht auf cerebrale Mißbildung

Tabelle 1 (Schluß)

Autor	Jahr	Indikation(en)
SOYKA	1967	Anfallsleiden (absolute Indikation)
		Cerebrale Gefäßprozesse
		Hirnatrophie
		Raumfordernde intrakranielle Prozesse
		Zustand nach Hirntrauma
EBEL et al.	1968	Hydrocephalus
		Hirnmißbildungen
		Hirnatrophische Prozesse (besonders einseitige)
		Anfallsleiden mit fokaler oder lateraler Symptomatik
Reichweite...+	1968	Hydrocephalus
		Frühkindlicher Hirnschaden
SCHUSTER	1968	Anfallsleiden bei Kindern
MORTIER et al.	1969	Hydrocephalus
		Tumoren der Mittellinie und hinteren Schädelgrube
MUMENTHALER	1970	Verdacht auf raumfordernden Prozeß ohne sichere Seitenlokalisation
		Verdacht auf Hydrocephalus
		Verdacht auf lokalisierte Hirnatrophie
		Verdacht auf Hirnmißbildung

+ Anm.: vollständiger Titel im Literaturverzeichnis Nr. 83

Aus dieser Zusammenstellung geht folgendes hervor:

1. Es gibt einige Autoren, die den Indikationsbereich der PEG sehr weit ausdehnen (13, 18, 53); ihnen stehen andere gegenüber, die die Methode auf ausgesuchte Fälle beschränken wollen (81) und der Ansicht sind, sie werde viel zu häufig durchgeführt (85, 86).

BRUIJN (18) empfiehlt den Einsatz der PEG jedesmal dann, "wenn intracerebrale Strukturveränderungen vermutet werden". In ähnlicher Weise äußern sich BRENNER (11, 13): Luftfüllung bei "alle(n) Prozessen, die eine grobmorphologische Veränderung erwarten lassen" und JANTZ(53): "Alle cerebralen Prozesse, die (...) an organische Veränderungen im Zerebrum denken lassen, (...) sind der Pneumographie zuzuweisen" (Hervorhebungen durch den Verfasser).

Derart allgemein gefaßte Empfehlungen lassen u.E. subjektiven und divergenten Interpretationen zu großen Spielraum, denn wann intracerebrale Strukturveränderungen vermutet werden und welche Prozesse morphologische Veränderungen erwarten bzw. an sie denken lassen, hängt weitgehend von der jeweiligen theoretischen Orientierung des einzelnen Untersuchers ab, solange die Ätiologie vieler Krankheitsbilder - gerade auch der Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters - noch nicht befriedigend geklärt ist.

Beispiele für diese Unklarheit, die noch bei der Festlegung der Grenzen des Indikationsbereiches der PEG herrscht, sind auch die Ansichten von BOESEN et al. (8) - infantile Psychose ist absolute Indikation - und TROLLE et al. (102), die die PEG in der Differentialdiagnostik zwischen psychogenen und organisch bedingten Leiden des Zentralnervensystems eingesetzt wissen wollen; desgleichen auch BERGLEITER (6).

2. Es gibt jedoch einige Indikationen, die von den meisten Autoren angeführt werden:

2.1. Raumfordernde Prozesse des Schädels (Tumoren, seltener auch Hirnabszesse und Hämatome) können mit Hilfe der PEG sehr oft lokalisiert werden. 23 von 37 zitierten Autoren der Tabelle 1 halten die PEG hier für eine wertvolle Untersuchungsmethode, vier weitere (9, 13, 18, 53) äußern sich zumindest implizit ebenfalls in diesem Sinne.

Unbestritten sind jedoch auch diese Indikationen nicht geblieben: zur Kritik der Anwendung der PEG bei Subduralhämatom vgl. INGRAHAM et al. (52); sie schreiben, bei dieser Diagnose seien "encephalography and ventriculography (...) unnecessary and (...) apt to be extremely disturbing to these infants".

In einer jüngst erschienenen Arbeit über "Diagnose und Therapie des Hirnabszesses" (90) ist die PEG nicht mehr unter den diagnostischen Mitteln aufgeführt; stattdessen wird der Einsatz von Echoencephalographie, Hirnszintigraphie und cerebraler Angiographie empfohlen.

Für die Tumoren gilt, daß keineswegs alle Autoren die PEG uneingeschränkt für die Diagnostik sämtlicher Neoplasmen des Gehirns und der Meningen angewandt wissen wollen, sondern sich auf bestimmte Lokalisationen beschränken. Dies ist der Fall bei den Tumoren der Mittellinie (74, 110), der hinteren Schädelgrube (3, 6, 20, 42, 63, 74) und des Hypophysen - Chiasma - Bereichs (3, 6, 56, 63, 74).

2.2. Ein Pneumencephalogramm kann wesentlich zur Diagnose eines Hydrocephalus beitragen und insbesondere bei der aus therapeutischen Gründen wichtigen Klärung der Frage helfen, ob es sich um einen Hydrocephalus obstructivus oder communicans handelt (1, 6, 34, 42, 48, 74, 77, 81, 83, 85, 88, 90).

2.3. Angeborene Mißbildungen und entwicklungsbedingte Störungen des Gehirns können bevorzugt im Pneumencephalogramm erkannt werden (2, 4, 6, 34, 42, 77, 81, 91).

2.4. Eine Pneumencephalographie wird wiederholt zur Aufdeckung von Narben und anderen lokalisierten Läsionen (traumatischer oder infektiöser Genese) empfohlen, da diese eventuell einer chirurgischen Behandlung zugeführt werden können (6, 20, 42, 43, 63, 91, 99, 100, 102, 104).

An dieser Stelle wird allerdings eine Bemerkung grundsätzlicher Art erforderlich: die aufgeführten Indikationen werden in der Literatur sehr häufig in die Form endgültiger Diagnosen gekleidet, obwohl es sich streng genommen nur um Verdachtsdiagnosen handeln kann, da ja die pathologisch - anatomischen Befunde, um die es geht, erst das Resultat einer Encephalographie sein können. Steht beispielsweise die Diagnose "Agenesie des Corpus callosum" (als einer Form von Mißbildungen des ZNS) fest, so erübrigt sich sicherlich die Durchführung einer zusätzlichen neuroradiologischen Untersuchung.

Diese pathologisch - anatomischen Befunde können sich hinter den unterschiedlichsten Symptomen oder Syndromen verbergen. Von diesen wird der klinisch tätige Arzt ausgehen, sie dann in Zusammenhang bringen mit anamnestischen und anderen Untersuchungsbefunden und dann - bei Verdacht auf den einen oder anderen der unter "Indikationen" aufgeführten Befunde - zur weiteren Klärung unter Umständen eine PEG für indiziert halten.

3. Geht man von solch einer klinischen Diagnose aus und untersucht z.B. die Einstellung zur PEG bei der Epilepsie, so ergibt sich wiederum kein einheitliches Bild. Die Epilepsie wurde deswegen gewählt, weil die unter Punkt 2.1. bis 2.4. aufgeführten pathologischen Veränderungen des Gehirns sich häufig als eine Form cerebralen Anfallsgeschehens manifestieren; vgl. 69.

SCHIERSMANN (91) meint, "die Encephalographie sollte heute bei jedem cerebralen Anfallsgeschehen selbstverständlich sein", LENNARTZ (67) behauptet sogar, "kein Kliniker wird heute auf sie (die PEG; der Verf.) in der Epilepsiediagnostik verzichten".

Zahlreiche weitere Autoren halten die PEG bei "Epilepsie" für indiziert, ohne weiter zu spezifizieren (4, 6, 9, 13,

20, 32, 63, 78, 88, 91, 95, 96, 98, 100, 102, 103, 104, 109). Relativ wenige im Vergleich hierzu differenzieren unter den Anfallstypen und beschränken die PEG auf die fokalen Anfälle (3, 34, 42, 48, 51, 85).

Eine Ursache dieser doch erkennbaren Diskrepanzen ist u.E. wohl darin zu sehen, daß viele Wissenschaftler versuchen, die unbefriedigende und nicht unproblematische (vgl. 69) Einteilung der Epilepsien in "genuine" bzw. "idiopathische" Formen auf der einen und "symptomatische" auf der anderen Seite zu überwinden und mit Hilfe des Pneumencephalogramms auch bei den ätiologisch unklaren Formen ein morphologisches Substrat für die Erkrankung zu finden: eine Einstellung, die für das Stadium I der BRUIJN'schen Einteilung charakteristisch ist.

Eine Darstellung und Diskussion der Ergebnisse, die die PEG für die Klärung dieser Fragestellung wirklich lieferte, soll sich nun anschließen.

2. Ergebnisse der Pneumencephalographie bei anfallskranken Kindern und Jugendlichen

Einen Überblick über die Resultate der PEG speziell bei der Epilepsie gibt Tabelle 2 (S. 15f.). Leider erwies sich bei der Zusammenstellung der Versuch, die relative Häufigkeit der durchgeführten Encephalographien - bezogen auf die Gesamtzahl der Patienten gleicher Diagnose - ebenfalls in die Tabelle aufzunehmen, als nicht durchführbar, da nahezu alle Autoren hierüber keine Angaben machen und von vornherein nur die encephalographierten Patienten in ihre Überlegungen einbeziehen.

Tabelle 2: Ergebnisse der PEG bei Epilepsie im Kindes- und Jugendalter

Abkürzungen: GM = Grand Mal, PM = Petit Mal
DV = Dilatation der Ventrikel
KA = kortikale Atrophie
DV/KA = Dilatation und/oder Atrophie

Autor	Jahr	Anfallstyp	PEG	path. PEG	davon DV/KA
WOLFF	1938	Undifferenziert	22	15	.
		Traumat. Epil.	7	7	.
DICKERSON	1941	Undifferenziert	286	174	131
AMATRUDA	1942	GM und PM	8	7	7
ANDERSON	1951	GM	59	27	27
		Jacksonepil.	28	15	15
		Anfälle mit Schwachsinn	137	101	101
TROLLE et al.	1951	Undifferenziert	256	92	81
MARSHALL et al.	1952	Undifferenziert	56	5	.
SCHULEMAN	1953	Undifferenziert	355	158	.
CHARLES et al.	1954	Undifferenziert	13	8	3
VESTERDAHL et al.	1954	Jacksonepil.	12	.	(~60%)
SALOMONSEN et al.	1955	Undifferenziert	165	99	99
CHARASH et al.	1956	Undifferenziert	45	8	7
GILLET et al.	1957	Undifferenziert	4	4	.
		Krämpfe mit Schwachsinn	23	13	.
FALK et al.	1958	Centrencephal	20	5	.
KRISCHEK	1959	Iktaffine Pat.	148	107	76
		Nicht-iktaffine Patienten	120	67	47
SKATVEDT et al.	1959	Undifferenziert	165	99	.
RICHTER et al.	1960	Undifferenziert	26	8	.

Tabelle 2 (Schluß)

Autor	Jahr	Anfallstyp	PEG	path. PEG	davon DV/KA
HUBER, G.	1962	Idiopathisch	117	38	15
WEINMANN	1962	BNS-Krämpfe	20	18	.
ROBERTSON	1965	Generalisiert	88	58	58
		Fokal	104	73	70
BACKMUND	1966	Undifferenziert	202	102	.
		BNS-Krämpfe	36	25	.
BRETT et al.	1966	Undifferenziert	45	15	15
		Fokal	40	18	18
		Säuglingskrämpfe	31	24	24
		Epilepsie mit Retardierung	129	79	79
FLÜGEL	1966	Undifferenziert	233	93	.
KÜLZ et al.	1966	Anfallsleiden			
		mit Retard.	26	19	.
		ohne "	66	25	.
SOYKA	1967	Genuine Epil	61		
		Symptom. Epil.	26	23	.
SCHUSTER	1968	GM	84	35	.
		Fokal	18	16	.
		Psychomotor.	11	9	.
		Propulsiv-PM	21	21	.
		Astat.-Akinet.	9	7	.
		Generalisiert u. fokal	20	18	.
		Generalisiert u. PM	36	29	.

In Tabelle 2 fällt auf, daß die Häufigkeiten der pathologischen Befunde im Encephalogramm sehr stark schwanken. Bei der Beurteilung dieser Divergenzen muß allerdings berücksichtigt werden, daß es sich zum einen oft nur um kleine Stichproben handelt und zum anderen kein einheitlich strukturiertes Krankengut vorliegt, da die unterschiedlichsten Formen der Epilepsie untersucht wurden. Werden alle Patienten zusammengefaßt, die unter der Rubrik "Anfallstyp" als "undifferenziert" aufgeführt werden, so ergibt sich, daß von diesen 1873 Encephalogrammen 880 (= 47%) pathologisch waren; von den 215 Encephalographien bei Patienten mit fokaler Epilepsie ergaben 136 (= 63.2%) einen auffälligen Befund.

Ein weiterer Teil der Varianz der Ergebnisse dürfte aber auch darauf zurückzuführen sein, daß die angewandte Untersuchungstechnik nicht einheitlich ist und zudem die Unterscheidung zwischen dem "Normalen" und "Pathologischen" im Pneumencephalogramm auf unterschiedliche Weise erfolgt.

Weiterhin beeindruckt in Tabelle 2 die Tatsache, daß zu einem großen Prozentsatz eine kortikale Atrophie und/oder Ventrikeldilatation der pathologische Befund war, den die PEG lieferte. Die Angaben schwanken hier zwischen 39.5% (50) und 100% (1, 2, 16, 85). Die im Vergleich niedrige Quote bei HUBER (50) kann man dadurch erklären, daß er Patienten mit sog. idiopathischer Epilepsie untersuchte, also solche, die von vornherein relativ wenige pathologische Befunde liefern dürften (eigentlich überhaupt keine, da der Begriff "idiopathisch" qua definitione ein unauffälliges Encephalogramm verlangt).

Die klinische Diagnose "Epilepsie" und der pathologisch - anatomische Befund einer Reduktion der Hirnsubstanz sind also in hohem Maße positiv korreliert. Dies gilt für sämtliche Anfallstypen. Handelt es sich hierbei aber um eine kausale oder eine bloß formale Korrelation? Anders formuliert: kann die Reduktion der Hirnsubstanz tatsächlich als die Ursache der klinischen Symptomatik angesehen

werden, und - als Folgerung hieraus - ergibt sich so die Berechtigung der Durchführung einer Encephalographie bei Anfallsleiden?

Viele Autoren sehen sich außerstande, diese Frage eindeutig zu bejahen. Sie mußten nämlich feststellen, daß

1. keine feste Beziehung besteht zwischen dem Ausmaß der pathologischen Veränderungen, wie sie sich im Encephalogramm manifestieren, und dem Schweregrad der klinischen Symptomatik (13, 22, 23, 32, 40, 48, 71, 79, 81, 96, 97, 104), und

2. die gleichen röntgenologischen Befunde der Atrophie bzw. Dilatation bei klinisch voneinander völlig unterschiedlichen Krankheitsbildern und nicht nur bei den Anfallskrankheiten gefunden werden können (13, 32, 40, 48, 57, 74, 85, 88, 92, 104, 109).

Aus diesem Grunde wird die Berechtigung, bei Epilepsie eine PEG durchzuführen, oft relativiert, zusätzlich auch noch deswegen, weil sich Therapie und Prognose trotz - oder gerade wegen - der pneumencephalographischen Diagnose eines Hirnsubstanzverlustes nicht ändern (2, 8, 48, 69, 74, 97).

ROBERTSON (85) meint in diesem Zusammenhang, die Untersuchung werde weit häufiger durchgeführt als nötig sei. HAGBERG et al. (48) sind der Ansicht, die PEG habe bei sog. idiopathischer Epilepsie keinen Wert ("serves no useful purpose"; desgleichen auch 22) und möchte sie allenfalls auf Patienten mit Jackson - Epilepsie beschränkt wissen. KRISCHEK (57) formuliert vorsichtig, die "(...) Tatsache, daß gleichartige encephalographische Befunde bei voneinander völlig verschiedenen Krankheitsbildern erhoben werden können, muß (...) bezüglich der Bedeutung dieser Befunde eine gewisse Skepsis aufkommen lassen". Er hält allerdings einige Jahre später die PEG grundsätzlich bei allen Anfallskranken für indiziert,

weil sich mit ihrer Hilfe doch manchmal ein Hirntumor oder ein sonstiger operativ angehbarer Prozeß eruieren lasse (58). CHARASH et al. (22) empfehlen sogar, die PEG bei Epilepsie (und Schwachsinn) nicht mehr einzusetzen. WEINMANN (107) schließt aus seinen Ergebnissen für die BNS - Krämpfe, daß der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mehr oder minder deutliche organische Hirnveränderungen im Sinne von Ventrikelerweiterungen zugrunde liegen oder ihnen zumindest parallel gehen (Hervorhebung durch den Verf.).

In jüngster Zeit wurde versucht, die Häufigkeit der gefundenen Ventrikelerweiterungen durch eine "Aufblähung" des Ventrikelsystems im Zuge der Lufteinblasung bei der PEG zu erklären; demnach müßte es sich bei den (meisten?) als pathologisch angesehenen Befunden um Artefakte handeln.

KRÜGER (60) führte unmittelbar im Anschluß an Encephalographien sowie fünf und zehn Tage danach Echoventrikulographien (EVG) durch und verglich die Meßergebnisse (Ventrikelgröße) mit den EVG - Befunden unmittelbar vor den lumbalen Luftfüllungen. Er fand eine statistisch signifikante Erweiterung besonders des III. Ventrikels unmittelbar nach der Luftencephalographie ($p < 0.01$) und schreibt: "Die von uns echoencephalographisch nachgewiesene Dehnung der Hirnkammern unmittelbar nach der Luftfüllung gibt zu Zweifeln an dem Informationsgehalt pneumencephalographischer Ventrikelmaße Anlaß: die Ventrikelmaße auf den nach der Luftfüllung angefertigten Röntgenbildern entsprechen kaum noch den wahren anatomischen Gegebenheiten." Diese pointierte Hypothese bedarf natürlich noch weiterer exakter Überprüfung, bevor sie zur Revision der Ansichten über die Bedeutung pneumencephalographischer Befunde veranlassen kann, zumal auch die allgemeine Frage der Übereinstimmung beider Meßmethoden noch nicht endgültig geklärt scheint (vgl. hierzu 59, 94, 108).

Im Vergleich zu dieser Gruppe der Kritiker der PEG sind die Autoren in der Minderzahl, die meinen, gerade die Tatsache der Diagnose eines hirnatrophischen Prozesses rechtfertige die Indikation (13, 30, 53, 67, 91, 96, 98, 102, 111).

3. Zusammenfassung des Literaturteils

3.1. In der Geschichte der Entwicklung der Pneumencephalographie seit ihrer Einführung durch DANDY und BINGEL können mehrere Grundeinstellungen zum Indikationsbereich und zum Aussagewert unterschieden werden, die sich allerdings nicht - wie BRUIJN (18) es versucht - zeitlich scharf trennen lassen:

- Sammeln kasuistischer Erfahrungen, Versuche zur Präzisierung klinischer Diagnosen mit Hilfe pneumencephalographischer Befunde;

- "Stadium der Besinnung" (18): Auswertung der Erfahrungen, parallel dazu Entwicklung und Berücksichtigung neuer Methoden (Angiographie, Isotopenuntersuchungen u.a.);

- Versuch der mathemathisch - statistischen Definition der Grenzen zwischen dem normalen und pathologischen Encephalogramm;

- Problematisierung der Bedeutung der PEG und Relativierung ihrer Ergebnisse.

3.2. Hauptindikationsgebiet der PEG ist einmal die Lokalisationsdiagnostik bestimmter Hirntumorformen, dann die Unterscheidung von Formen des Hydrocephalus, die Diagnostik

angeborener Mißbildungen und Entwicklungsstörungen sowie die Beurteilung posttraumatischer und -infektiöser Zustände.

3.3. Darüber hinaus finden sich in der Literatur z.T. widersprüchliche Angaben über den Indikationsbereich der PEG. Dies gilt besonders für diejenigen Krankheitsbilder, deren Ätiologie noch nicht völlig geklärt ist (Beispiel: Epilepsie).

3.4. Die PEG liefert bei anfallskranken Kindern und Jugendlichen nach Literaturangaben in unterschiedlichem Ausmaß pathologische Befunde, die allerdings oft nicht vergleichbar sind, da das Patientengut nicht homogen strukturiert ist.

3.5. Stets ist jedoch der Anteil der im Pneumencephalogramm diagnostizierten Reduktion der Hirnsubstanz (kortikale Atrophie und/oder Dilatation der Ventrikel) gemessen an der Gesamtzahl der erhobenen pathologischen Befunde sehr hoch.

3.6. In der Bewertung dieser pathologischen Befunde fanden sich widersprüchliche Aussagen. Es überwiegt jedoch die Gruppe von Autoren, die der PEG in der Epilepsiediagnostik keine große Bedeutung mehr zumißt.

B EIGENE UNTERSUCHUNG

1. Fragestellung

Aus der Literaturübersicht ergab sich, daß über 50 Jahre nach ihrer Einführung immer noch einige gravierende Probleme mit der PEG verknüpft sind. Sowohl bei der Anwendung der Methode als auch bei der Auswertung und Bewertung ihrer Ergebnisse wird offenbar die "Erfahrung" des jeweiligen Untersuchers über die exakte statistische Absicherung gestellt, weil anerkannte Kriterien für diese Absicherung noch nicht existieren.

Die Arbeit auf dem Gebiete der Pneumencephalographie vollzieht sich unter den üblichen Schwierigkeiten der Medizin (18), daß nicht genügend "normales Krankengut" zur Verfügung steht und es praktisch unmöglich ist, Longitudinalstudien durchzuführen. Auch VOGEL (105) ist der Ansicht, ein pathologisches Encephalogramm könne bei einer bestimmten Krankheit nur dann angenommen werden, wenn es tatsächlich häufiger als in der Durchschnittsbevölkerung vorkomme. Es erscheint jedoch aufgrund der bisherigen Ausführungen (insbesondere hinsichtlich der Komplikationsrate) nicht gerechtfertigt, zur Kontrolle eine genügend große Anzahl von anamnestisch und klinisch gesunden Personen zu encephalographieren, um die bisher gewonnenen Ergebnisse besser einordnen zu können.

Es ist jedoch erforderlich, die Indikationen zur PEG zu präzisieren. In der vorliegenden Untersuchung soll retrospektiv mit einfachen statistischen Methoden analysiert werden, welche Kriterien bei Patienten mit Epilepsie, Verhaltensstörungen oder Schwachsinn bevorzugt zur Durchführung einer PEG Anlaß gaben und welche sich tatsächlich als bedeutsam für die Häufigkeit pathologischer Befunde erwiesen haben.

Folgende Fragen wurden speziell an den Ausgangspunkt der Untersuchung gestellt:

1. Unterscheiden sich die drei Diagnosengruppen Epilepsie, Verhaltensstörungen und Schwachsinn signifikant hinsichtlich der Häufigkeit der Durchführung der Pneumencephalographie und der pathologischen Befunde?

2. Hat die Anamnese der Patienten (Gravidität der Mutter, Geburtsverlauf, postnatale Entwicklung) Einfluß auf die Anzahl der ausgeführten Encephalographien und die Häufigkeit der pathologischen Befunde?

3. Bestehen Beziehungen zwischen dem aktuellen klinischen Befund (neurologischer und psychopathologischer Status) und der PEG - Quote sowie den Ergebnissen der neuroradiologischen Untersuchung?

4. Bestehen Beziehungen zwischen der Encephalographie und anderen Untersuchungsmehtoden (EEG, Liquoranalyse, Röntgenaufnahme des Schädels) sowie deren Ergebnissen?

2. Material und Methoden

2.1. Patientenkollektive

In die Untersuchung einbezogen wurde das Krankengut der Abteilung für Kinder- und Jugendpsychiatrie (Direktor: Prof. Dr. Reinhard Lempp) der Universitäts-Nervenklinik Tübingen. In dieser Klinik waren in der Zeit zwischen dem 1.1.1965 und 31.12.1969 insgesamt 2065 Patienten in stationärer Behandlung, davon 1320 Jungen und 745 Mädchen.

Die Altersstrukturierung dieser Gesamtstichprobe kann aufgrund eines technischen Versehens leider nicht dargelegt werden. Die Resultate einer Voruntersuchung an 1847 Patienten der gleichen Klinik sind in Tabelle 3 wiedergegeben. Diese Voruntersuchung wurde zu einem Zeitpunkt durchgeführt, als noch nicht alle Patienten des Jahres 1969 entlassen und/oder ihre Krankengeschichte noch nicht auf Lochkarten übertragen war. Da wenig Grund zu der Annahme besteht, daß z.B. durch das Überwiegen einer Altersgruppe am Jahresende die Verteilung systematisch verändert worden ist, betrachten wir die Ergebnisse der Tabelle 3 als repräsentativ für die endgültige Gesamtstichprobe der 2065 Patienten.

Tabelle 3: Altersstrukturierung bei 1847 Patienten

Alter (Jahre)	n
$\leq$ 3	225
4 - 6	400
7 - 9	454
10 - 12	409
$>$ 12	359
Σ	1847

Eine Aufteilung nach Diagnosengruppen (es wurden stets die Hauptdiagnosen berücksichtigt) ergibt folgendes Bild:

Tabelle 4: Diagnosengruppen

Diagnosen	n
Schwachsinn	127
Epilepsie	368
Verhaltensstörung	768
Hirnorganische Leiden, Psychose, andere	802
Σ	2065

Dabei wurden folgende Diagnosen zusammengefaßt:

Verhaltensstörung: kindliche Neurosen, vorwiegend milieureaktive Verhaltensstörungen, Pubertätskrisen,und Reifungsstörungen, Enuresis, Enkopresis, Zwangsneurosen, Sprachstörungen

Hirnorganische Leiden: degenerative Erkrankungen, frühkindliche Hirnschädigung, Encephalitis und Zustand nach Encephalitis, extrapyramidale Störungen, cerebrale Kinderlähmung (M. Little), Zustand nach Schädeltraumen, chronisch - entzündliche Erkrankungen des ZNS, Periencephalitis, Hirntumoren

andere: periphere Nervenschädigungen, spinale Erkrankungen, nicht cerebral - organische Anfälle, endokrine Störungen, vegetative Störungen, parainfektiöse Paresen, Polyneuritis, Konstitutionsanomalie, Chromosomopathie, Myopathie, kein sicher pathologischer Befund auf neurologisch - psychiatrischem Gebiet

2.2. Gang der Untersuchung

Zur Analyse der Krankengeschichten wurde ein spezieller Fragenkatalog zusammengestellt, der sich am Aufbau des Lochkartensystems der Tübinger Klinik orientierte und die für unsere Fragestellungen wichtigsten Faktoren erfaßte. Es sind dies Fragenkomplexe zur prä-, peri- und postnatalen Entwicklung des Kindes, zum aktuellen neurologischen und psychologischen Befund sowie zur Anwendung und Bewertung anderer Untersuchungsmethoden (EEG, Liquorpunktion, Schädelröntgenaufnahme).

Im einzelnen wurden dabei folgende Faktoren erfaßt und unter den betreffenden Rubriken zusammengestellt:

Schwangerschaftsverlauf: Blutungen, Nephropathie, Eklampsie, Virusinfektion, Fehlgeburten, Behandlung mit Spritzen.

Geburtsverlauf: Asphyxie, Kaiserschnitt, Zangenanwendung, sonstige Kunsthilfe, Lageanomalie, traumatische Veränderungen am Kind, Geburtslähmungen, Morbus haemolyticus neonatorum, Zeitigkeit des Geburtstermins (Kategorien: früh, rechtzeitig $\pm$ 10 Tage, spät), Geburtsgewicht ($<$2500g, 2500 - 4000g, $>$ 4000g).

postnatale Entwicklung: Masern oder Mumps mit Komplikationen, Poliomyelitis, Impfreaktionen, Encephalitiden, Meningitiden, Commotio, Contusio.

psychologischer Befund: Antrieb (Kategorien: vermehrt, ausgeglichen, vermindert), soziale Anpassung (unangepaßt, angepaßt), Charakter (affektiv stabil, ausgeglichen, ungehemmt), Kontaktfähigkeit (normal, vermindert), Psychomotorik (ausgeglichen, hyperexpressiv, verspannt - verschroben).

neurologischer Befund: Hirnnervenstörung (ohne Nn. acusticus und opticus), Aphasien, optische und akustische

Störungen, Reflexdifferenzen, Pyramidenzeichen, Koordiantionsstörungen, extrapyramidale Störungen, schlaffe Lähmung oder Schwäche, sensible Störungen.

Elektroencephalogramm: Allgemeinveränderung, Herdbefund, Krampfpotentiale.

Liquor: Zellzahlerhöhung über 12/3, Eiweißvermehrung über 25mg%, Mastixausflockung pathologischer Art.

Röntgenaufnahme des Schädels: Dysplasien, traumatische Veränderungen, Hirndruckzeichen, destruktive Veränderungen, sonstige pathologische Veränderungen.

Diese insgesamt acht Variablen wurden bereits dann als pathologisch angesehen, wenn eine einzige der Untervariablen Abweichungen von der Norm zeigte. Beispiel: pathologische Geburt, wenn Geburtsgewicht unter 2500g.

Gegenübergestellt wurden diese Angaben den Häufigkeiten der Durchführung der Pneumencephalographie sowie der pathologischen Encephalogramme. Dabei galten Erweiterung, Asymmetrie, Verdrängung oder Verziehung der Ventrikel als Abweichung von der Norm. Ausgegangen wurde jeweils vom bereits schriftlich fixierteh Befund, nicht von einer Neuauswertung der Röntgenbilder.

Da davon ausgegangen werden konnte, daß seltener ein einziges pathologisches Merkmal die Entscheidung über die Ausführung einer PEG beeinflußt hatte, vielmehr Kombinationen solcher Auffälligkeiten eine Rolle spielten (vgl. die Ausführungen auf S.13), wurden auch die möglichen Zweierkombinationen zwischen den acht Variablen berücksichtigt. Größere Zusammenstellungen zu bilden und zu untersuchen erwies sich als wenig sinnvoll, da dann die Häufigkeiten für die statistische Auswertung zu niedrig gerieten.

Die Lochkarten der Patienten mit den Diagnosen Schwachsinn, Verhaltensstörungen und Epilepsie wurden nach diesem Schema mit Hilfe einer Sortiermaschine IBM 83 ausgezählt. Die statistische Berechnung erfolgte anschließend in der Zentralen Rechenanlage Marburg.

C. ERGEBNISSE

1. Gesamtstichprobe der Patienten mit den Diagnosen Schwachsinn, Verhaltensstörung und Epilepsie

Wie bereits erwähnt, wurden im erfaßten Zeitraum von fünf Jahren insgesamt 2065 Patienten stationär behandelt; davon waren 1320 männlich.

Die drei Diagnosengruppen unserer Untersuchung umfassen hiervon 1263 Patienten (822 Jungen und 441 Mädchen). An diesen wurden insgesamt 411 Pneumencephalographien durchgeführt (244 bzw. 167), von denen 11 (6 bzw. 5) wegen mangelnder Füllung oder anderer Fehler nicht verwertet werden konnten; sie sind im folgenden nicht mehr berücksichtigt. Von den restlichen 238 Encephalographien der Jungen ergaben 149 (62.6%) einen pathologischen Befund, von den 162 der Mädchen waren es 95 (63.1%).

Der Chiquadrat - Test ergibt eine Häufung der Durchführung der PEG bei den Mädchen ($p < 0.01$), jedoch keine signifikanten Unterschiede der Geschlechter hinsichtlich der Anteile der pathologischen Ergebnisse im PEG ($p > 0.05$); vgl. Tabelle 5.

Tabelle 5: Geschlecht und PEG

Geschlecht	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	$\sum$
Weiblich	274	162			436
			67	95	
Männlich	578	238			816
			89	149	
$\sum$	852	400			1252
			156	244	
	$x^2 = 8.52$		$x^2 = 0.64$		
	$P < 0.01$		$p > 0.05$		

Zur Untersuchung der Frage, ob in den einzelnen Diagnosengruppen unterschiedlich oft encephalographiert wurde und ob sich die Häufigkeiten der pathologischen Befunde unterscheiden, wurde der Chiquadrat - Test für Mehrfeldertafeln nach BRANDT - SNEDECOR eingesetzt (Formeln und zugehörige Tabellen in SACHS (87)).

Die Berechnung ergab, daß tatsächlich unterschiedlich häufig eine PEG durchgeführt worden ist ($p < 0.001$), jedoch sind die drei Stichproben hinsichtlich der Quote pathologischer Encephalogramme homogen; vgl. hierzu die Tabellen 6b und 7b.

Um zu erkennen, welche Stichprobe für die statistische Signifikanz verantwortlich ist, kann jede Tafel in unabhängige Komponenten mit je einem Freiheitsgrad (FG) zerlegt werden (SACHS S. 453ff.). Die Ergebnisse dieser Homogenitätsprüfung sind in den Tabellen 6b und 7b zusammengestellt.

Tabelle 6a: Diagnosen und Häufigkeit der PEG - Durchführung

Stichprobe	Diagnose	kein PEG	PEG	Σ
A	Schwachsinn	45	78	123
B	Epilepsie	120	244	364
C	Verhaltens-störung	687	78	765
	Σ	852	400	1252

Tabelle 6b: Chiquadrat - Tafel zu Tabelle 6a

Variabilität	FG	x^2	p
A x B	1	0.47	$p > 0.05$
(A + B) x C	1	499.68	$p < 0.001$
Σ	2	500.15	$p < 0.001$

Tabelle 7a: Diagnosen und PEG - Befund

Stichprobe	Diagnose	PEG o.B.	path.	Σ
A	Schwachsinn	26	52	78
B	Epilepsie	95	149	244
C	Verhaltens-störung	35	43	78
	Σ	156	244	400

Tabelle 7b: Chiquadrat - Tafel zu Tabelle 7a

Variabilität	FG	x^2	p
A x B	1	0.78	$p > 0.05$
(A + B) x C	1	1.41	$p > 0.05$
Σ	2	2.19	$p > 0.05$

Tabelle 8: Schwachsinn, Geschlecht und PEG

Geschlecht	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Weiblich	15	37			52
			12	25	
Männlich	30	41			71
			14	27	
Σ	45	78			123
			26	52	
	$x^2 = 2.34$		$x^2 = 0.03$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

In den Tabellen 8 - 10 wird untersucht, inwiefern bei den erfaßten Diagnosen geschlechtsspezifische Unterschiede bestehen hinsichtlich der Häufigkeit der Durchführung der PEG und der Häufigkeit pathologischer PEG - Befunde.

Tabelle 9: Epilepsie, Geschlecht und PEG

Geschlecht	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Weiblich	64	111	46	65	175
Männlich	56	133	49	84	189
Σ	120	244	95	149	364
	$x^2 = 1.98$		$x^2 = 0.54$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 10: Verhaltensstörung, Geschlecht und PEG

Geschlecht	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Weiblich	195	14	9	5	209
Männlich	492	64	26	38	556
Σ	687	78	35	43	765
	$x^2 = 4.05$		$x^2 = 1.73$		
	$p < 0.05$		$p > 0.05$		

Zusammenfassend läßt sich für die Gesamtstichprobe und die drei untersuchten Diagnosen also folgendes feststellen:

- die Encephalographie ist in der Gesamtstichprobe bei den Mädchen öfter durchgeführt worden als bei den Jungen ($p < 0.01$);

- bei schwachsinnigen und anfallskranken Kindern ist im Vergleich zu den verhaltensgestörten Patienten hoch - signifikant häufiger pneumencephalographiert worden ($p < 0.001$), jedoch unterscheiden sich die Häufigkeiten der pathologischen Encephalogramme nicht signifikant voneinander ($p < 0.05$);

- bei Jungen mit der Diagnose "Verhaltensstörung" ist ebenfalls signifikant häufiger encephalographiert worden ($p < 0.05$). Signifikante Unterschiede zwischen den Geschlechtern bestehen bei den anderen Diagnosen nicht, auch sind die drei Diagnosenstichproben hinsichtlich der Verteilung der pathologischen Encephalogramme auf die Geschlechter homogen strukturiert.

2. Stichprobe der schwachsinnigen Patienten

Um die Darstellung der Ergebnisse für die drei Diagnosengruppen übersichtlich zu halten, werden im folgenden nur die Chiquadrat - Werte der jeweiligen Beziehungen zwischen den einzelnen Variablen tabellarisch zusammengefaßt und dabei die signifikanten Werte durch zusätzliche Angabe der zugehörigen Irrtumswahrscheinlichkeit hervorgehoben. Die den Berechnungen zugrundeliegenden Häufigkeiten sind im Anhang zusammengestellt.

Tabelle 11 enthält die Ergebnisse der isolierten Untersuchung der acht Faktoren unseres Katalogs für die Gruppe "Schwachsinn". Gegeneinander getestet wurden jeweils pathologische Anamnese (bzw. pathologischer Befund) gegen unauffällige Anamnese (Befund) hinsichtlich der Häufigkeit der Durchführung der PEG und der Häufigkeit pathologischer PEG - Befunde.

Tabelle 11:

Variable	Durchführung der PEG x^2	p	pathol. PEG - Befunde x^2	p
Path. Graviditätsanamnese	1.05	n.s.	0.26	n.s.
" Geburtsverlauf	3.32	n.s.	4.48	$p < 0.05$
" postnat. Entwickl.	0.61	n.s.	0.01	n.s.
" psych. Befund	0.55	n.s.	0.55	n.s.
" neurol. Befund	0.31	n.s.	2.26	n.s.
" Schädelröntgenbild	0.28	n.s.	1.60	n.s.
" Liquorbefund	4.28	$p < 0.05$	0.02	n.s.
" EEG	0.03	n.s.	0.94	n.s.

n.s. = nicht signifikant

Da auch Kombinationen unter diesen acht Faktoren als bedeutsam für die Indikationsstellung zur PEG und ihre Ergebnisse angesehen werden müssen, sind auch diese Beziehungen untersucht worden; zum Problem der Analysemöglichkeit solcher Kombinationen vgl. S. 27.

In der Stichprobe "Schwachsinn" lieferte die Auswertung jedoch keine signifikanten Beziehungen (hierzu die Tabellen 22- 46). Insgesamt ergibt sich somit für diese Patientengruppe:

- eine statistisch signifikante Beziehung zwischen der Häufigkeit der Durchführung der PEG und dem Befund der Liquoruntersuchung ($p < 0.05$) und

- eine signifikante Beziehung zwischen der Häufigkeit pathologischer Befunde im PEG und einem auffälligen Geburtsverlauf ($p < 0.05$).

3. Stichprobe der verhaltensgestörten Patienten

Die Ergebnisse dieser Gruppe (sie umfaßt im Anhang die Tabellen 47 - 79) werden im folgenden Analog zur Gruppe der schwachsinnigen Patienten behandelt.

Tabelle 12:

Variable	Durchführung der PEG x^2	p	pathol. PEG - Befunde x^2	p
Path. Graviditätsanamnese	1.21	n.s.	0.59	n.s.
" Geburtsverlauf	5.17	$p < 0.05$	0.59	n.s.
" postnat. Entwickl.	17.59	$p < 0.001$	11.49	$p < 0.001$
" psych. Befund	146.47	$p < 0.001$	6.81	$p < 0.01$
" neurol. Befund	4.70	$p < 0.05$	1.28	n.s.
" Schädelröntgenbild	0,73	n.s.	0.07	n.s.
" Liquorbefund	0.85	n.s.	1.24	n.s.
" EEG	2.84	n.s.	0.35	n.s.

n.s. = nicht signifikant

Unter zusätzlicher Berücksichtigung der Ergebnisse aus den Kombinationen von Variablen (vgl. die Tabellen 55 - 79) zeigt es sich, daß in dieser Stichprobe zahlreiche statistisch signifikante Beziehungen bestehen. Eine Übersicht ergibt folgendes Bild:

a) Ein Zusammenhang mit der Variablen "Häufigkeit der Durchführung der PEG" besteht bei den Variablen bzw. Kombinationen von Variablen

- pathologischer Geburtsverlauf ($p < 0.05$); vgl. Tab. 48;
- pathologische postnatale Entwicklung ($p < 0.001$); vgl. Tab. 49;
- unauffälliger psychischer Befund ($p < 0.001$); vgl. Tab. 50

- pathologischer neurologischer Befund ($p < 0.05$); vgl. Tab. 51;
- unauffällige Gravidität + unauffälliger psychischer Befund ($p < 0.001$); vgl. Tab. 57; +
- pathologischer Geburtsverlauf + pathologische postnatale Entwicklung ($p < 0.05$); vgl. Tab. 62;
- pathologischer Geburtsverlauf + pathologischer neurologischer Befund ($p < 0.01$); vgl. Tab. 64;
- pathologischer Geburtsverlauf + pathologisches Schädelröntgenbild ($p < 0.05$); vgl. Tab. 65;
- pathologische postnatale Entwicklung + pathologischer neurologischer Befund ($p < 0.001$); vgl. Tab. 69;
- pathologische postnatale Entwicklung + pathologisches EEG ($p < 0.001$); vgl. Tab. 72;
- unauffälliger psychischer Befund + unauffälliger neurologischer Befund ($p < 0.001$); vgl. Tab. 73; +
- unauffälliger psychischer Befund + unauffälliges Schädelröntgenbild ($p < 0.001$); vgl. Tab. 74; +
- pathologischer neurologischer Befund + pathologisches EEG ($p < 0.01$); vgl. Tab. 79.

b) Ein Zusammenhang mit der Variablen "Häufigkeit der pathologischen Befunde im PEG" besteht in folgenden Fällen:

- pathologische postnatale Entwicklung ($p < 0.001$); vgl. Tab. 49;
- pathologischer psychischer Befund ($p < 0.01$); vgl. Tab. 50;
- unauffällige Gravidität + unauffälliger psychischer Befund ($p < 0.05$); vgl. Tab. 57; +
- unauffälliger psychischer Befund + unauffällige postnatale Entwicklung ($p < 0.05$); vgl. 68; +
- pathologische postnatale Entwicklung + pathologischer neurologischer Befund ($p < 0.001$); vgl. Tab. 69.

+ Anm.: wir möchten bereits an dieser Stelle auf die Diskussion der Bedeutung der Variablen "psychischer Befund" hinweisen (S 44f.); dort wird ausführlich auf die Problematik der angeführten Ergebnisse eingegangen werden.

4. Stichprobe der anfallskranken Patienten

Tabelle 13 faßt die Ergebnisse der Tabellen 80 - 87 des Anhangs zusammen.

Tabelle 13:

Variable	Durchführung der PEG x^2	p	pathol. PEG - Befunde x^2	p
Path. Graviditätsanamnese	0.12	n.s.	0.16	n.s.
" Geburtsverlauf	0.56	n.s.	0.39	n.s.
" postnat. Entwickl.	0.73	n.s.	0.02	n.s.
" psych. Befund	0.01	n.s.	0.04	n.s.
" neurolog. Befund	0.41	n.s.	0.43	n.s.
" Schädelröntgenbild	1.57	n.s.	0.01	n.s.
" Liquorbefund	2.01	n.s.	0.08	n.s.
" EEG	6.63	$p < 0.01$	3.95	$p < 0.05$

n.s. = nicht signifikant

Bei Ergänzung dieser Tabelle durch die Resultate der Analyse der Bedeutung der Kombination von Variablen (s. Anhang Tabellen 88 - 112) ergibt sich, daß bei anfallskranken Patienten dann gehäuft encephalographiert worden ist, wenn

- das EEG pathologisch war ($p < 0.01$); vgl. Tab. 87 und wenn
- sowohl Geburtsverlauf als auch postnatale Entwicklung Auffälligkeiten zeigten ($p < 0.01$); vgl. Tab. 95.

Pathologische Befunde im Pneumencephalogramm fanden sich signifikant vermehrt dann, wenn auch das EEG pathologisch war ($p < 0.05$); vgl. Tab. 87.

Außerdem geht aus Tab. 116 hervor, daß bei Patienten mit Anfällen vom psychomotorischen Typ weniger pathologische PEG - Befunde auftraten als bei den drei anderen Anfallsarten ($p < 0.05$).

D. DISKUSSION

An insgesamt 1263 Patienten der Diagnosengruppen Schwachsinn, Verhaltensstörung und Epilepsie wurden 411 (32.5%) Pneumencephalographien durchgeführt. 11 Röntgenbilder konnten wegen mangelhafter Füllung oder anderer Fehler nicht weiter verwertet werden; die restlichen 400 teilen sich auf in 156 (39%) ohne und 244 (61%) mit pathologischem Befund (Erweiterung, Asymmetrie, Verdrängung oder Verziehung des Ventrikelsystems).

In dieser Gesamtstichprobe sind die Mädchen öfter encephalographiert worden als die Jungen (Tab. 5). Betrachtet man die Diagnosen jedoch einzeln, so wird in Tab. 10 deutlich, daß in der Gruppe der verhaltensgestörten Patienten die Jungen häufiger der Untersuchung unterzogen worden sind. Die Ursache dieser Bevorzugung verhaltensgestörter Jungen könnte darin zu suchen sein, daß diese besonders häufig diejenigen pathologischen Kriterien in Anamnese oder Befund aufwiesen, die sich als bedeutsam für die Indikationsstellunggzur PEG bei Patienten mit Verhaltensstörungen erwiesen haben (vgl. hierzu die Ausführungen bei diesem speziellen Abschnitt). Wir können jedoch anhand unseres Materials hierüber keine Aussagen machen.

Insgesamt gesehen ist allerdings bei den Diagnosen Schwachsinn und Epilepsie öfter eine PEG durchgeführt worden. Wie in einer Voruntersuchung des Verfassers an 1847 Patienten aller Diagnosen aus der gleichen Klinik gezeigt werden konnte, gilt dies auch beim Vergleich mit den Patienten mit organischen Hirnveränderungen. Dieser Befund überrascht, sollte doch nach der Literaturübersicht über die Indikationen zur Luftencephalographie die Untersuchung besonders bei hinrorganischen Leiden indiziert sein. Allerdings konnte ebenfalls bereits im Literaturteil gezeigt werden, daß die Einstellung des jeweiligen Untersuchers

zu den erwarteten Befunden eine nicht unerhebliche Rolle spielt.

Interpretiert man den Entschluß zur Durchführung einer PEG als Resultat einer Diskrepanz zwischen dem Verdacht auf und den klinischen und anamnestischen Zeichen für eine morphologische cerebrale Veränderung, so erklärt sich u.E. die Tatsache, daß in der Gruppe der hirnorganischen Krankheiten relativ selten encephalographiert worden ist, dadurch, daß bereits in der Anamnese (Encephalitis und ihre Folgen, Trauma o.a.) oder im Befund (Lähmungen, Tumorzeichen o.a.) dieser Patienten wichtige Zeichen gefunden werden können, die die Diagnose sichern und eine pneumencephalographische Untersuchung als nicht mehr so dringend erforderlich erscheinen bzw. sie gegenüber den anderen Methoden in den Hintergrund treten lassen.

Dagegen wäre bei den Patienten mit Epilepsie oder Schwachsinn diese postulierte Diskrepanz so groß - weil einerseits bekannt ist, daß diese Krankheiten häufig durch morphologisch faßbare Veränderungen im Gehirn hervorgerufen werden können, andererseits aber auch Anamnese und Befund nicht immer einen Anhalt hierfür bringen müssen -, daß auch die zusätzliche neuroradiologische (pneumencephalographische) Abklärung als notwendig erachtet wird.

Wir versuchten in unserer Analyse der Krankengeschichten Faktoren zu finden, die bevorzugt zur Durchführung einer PEG Anlaß gegeben haben könnten, und wollten außerdem Variablen aufdecken, die signifikant mit der Häufigkeit pathologischer Encephalogrammbefunde korrelierten.

Bei der Diagnose Schwachsinn wurden 78 der insgesamt 123 Patienten (= 63.4%) einer Pneumencephalographie unterzogen. 66.7% der Untersuchungen ergaben dabei einen pathologischen Befund (Tab. 8). Diese hohe Quote entspricht weitgehend den Angaben aus der Literatur. CHARASH et al. (22) fanden bei 106 Kindern in 71 Fällen Ventrikelveränderungen,

VESTERDAHL et al. (104) bei 19 von 30 Kindern, GILLET et al. (43) bei 28 von 43; vgl. außerdem 2, 8, 13, 16, 54, 62, 95. CASAMAJOR et al. (19) berichten dagegen bei nur 15 von 64 Patienten mit einem Intelligenzquotienten unter 70 von pathologischen Encephalogrammen.

In unserer Stichprobe fanden sich nur zwei statistisch signifikante Beziehungen, und zwar einmal zwischen der Encephalographiehäufigkeit und dem Befund der Liquoruntersuchung (Tab. 20), zum anderen zwischen der Quote der pathologischen Encephalogramme und der Variablen "pathologischer Geburtsverlauf" (Tab. 15).

Die erste Beziehung dahingehend zu interpretieren, daß ein pathologischer Liquorbefund entscheidend die Indikationsstellung zur PEG beeinflußt habe, scheint allerdings nicht angebracht. Vielmehr dürfte es sich um ein methodisches Artefakt handeln, da in den weitaus meisten Fällen (vgl. Tab. 20) Liquorpunktion und PEG nicht getrennt durchgeführt worden sind, sondern der bei der Encephalographie abgelassene Liquor anschließend untersucht worden ist.

Dagegen ist bedeutsam, daß ein pathologischer Geburtsverlauf (Lageanomalien, Einsatz von Zange, Sectio oder anderen Kunsthilfen, Asphyxie u.a.) gehäuft mit pathologischen Encephalogrammen einhergeht. VESTERDAHL et al. (104) sowie auch SALOMONSEN et al. (88) fanden bei jeweils 30 Kindern, die von ihnen encephalographiert wurden, je 9 Hinweise auf eine gestörte Geburt, MELCHIOR et al. (72) in 53 von 207 und KÜLZ et al. (62) in 13 von 54 Fällen. Allerdings sind diese Zahlen nur bedingt mit unseren Ergebnissen vergleichbar, da keine Angaben darüber vorliegen, wie häufig der Geburtsverlauf bei denjenigen Kindern gestört war, die nicht encephalographiert worden sind. Es ist also nicht klar, inwieweit die zitierten Zahlen statistisch signifikant sind.

Sämtliche anderen Variablen und auch Kombinationen von Variablen erwiesen sich in der Stichprobe der schwachsinnigen Kinder und Jugendlichen als nicht bedeutsam für die Indikationsstellung zur PEG. Das bedeutet, daß es durchgehend anerkannte Kriterien dafür, wann bei diesen Patienten encephalographiert werden sollte und wann nicht, nicht gegeben hat, oder vorsichtiger formuliert: wenn es solche gegeben hat, waren sie unserer Analyse nicht zugänglich. Vielleicht würden sich größere Kombinationen von pathologischen Faktoren als wichtig für die Entscheidung zur Durchführung einer PEG erweisen. Dies würde jedoch einen größeren Stichprobenumfang voraussetzen; anhand unserer relativ kleinen Gruppe lassen sich Einflüsse dieser Art vorerst nicht analysieren.

Auch in der Stichprobe der Patienten mit Verhaltensstörungen sind Encephalographien durchgeführt worden, und zwar unter 765 Patienten insgesamt 78 (10.2%); vgl. die Tabelle 6a.

Nach der Literaturübersicht über die Indikationen zur PEG erhebt sich die Frage, mit welcher Berechtigung denn überhaupt bei diesen Diagnosen encephalographiert wurde, handelt es sich doch um psychische Erkrankungen, bei denen in der Regel kein morphologisches Substrat des Leidens postuliert wird.

In diesem Zusammenhang muß auf die Untersuchungen zur Frage der Korrelation von kindlichen Neurosen oder milieureaktiven Verhaltensstörungen und cerebralen Schäden als Folge der Einwirkung exogener Noxen hingewiesen werden. GÖLLNITZ (45) sprach vom "Encephaloperoma infantis", das sich als hirnorganisch - psychisches Achsensyndrom manifestiere, LEMPP (66) gebraucht den Begriff "frühkindliche Hirnschädigung" (dem sich übrigens GÖLLNITZ inzwischen angeschlossen hat), dem das sog. frühkindliche exogene Psychosyndrom entspreche. Beide Autoren (und mit ihnen zahlreiche andere) gehen von der Vorstellung aus, daß sich aufgrund der schädlichen Einwirkung exogener Noxen in der

prä-, peri- und postnatalen Entwicklungsperiode auf das Gehirn des Kindes u.a. auch psychopathologische Störungen entwickeln, die bei vielen dieser Kinder anzutreffen sind und es erlauben, von einem "Syndrom" zu sprechen. Nach LEMPP (66) gehören zu diesen Störungen besonders eine erhöhte Reizempfindlichkeit, gestörtes Distanzgefühl, vermindertes Sozialgefühl sowie eine Störung der Wahrnehmung der Figur - Hintergrund - Relation.

Während GÖLLNITZ die PEG routinemäßig zum Nachweis eines Hirnschadens bei diesem Syndrom einsetzte, betrachtet LEMPP sie immerhin als wichtige Methode zur Aufdeckung eines cerebralen Defektes. Er relativiert diese Aussage allerdings selber, wenn er schreibt, daß auch ein normales Encephalogramm nicht gegen eine frühkindliche Hirnschädigung spreche. Außerdem betont er, daß das Encephalogramm über die Funktion des Gehirns keine Auskunft geben kann. Ähnlich äußert sich MÜLLER (75).

LEMPP (66) fand unter 505 neurotischen Kindern in 15% (bezogen auf die Gesamtzahl der Patienten) pathologische PEG - Befunde. Die Angaben von ANDRUSZKIEWSKI et al. (3), die auf die Beziehungen zwischen Ventrikelerweiterungen und Verhaltensstörungen aufmerksam machen, entsprechen dagegen mehr denjenigen von GÖLLNITZ (45), der unter 300 schwererziehbaren Kindern nur 21 normale Encephalogramme finden konnte. Seine Ansichten über die Grenzen zwischen dem Normalen und Pathologischen im Pneumencephalogramm sind allerdings nicht unwidersprochen geblieben; vgl. seine Auseinandersetzung mit BRENNER (15, 44). In unserer Stichprobe waren die Encephalogramme in 55.1% (43 von 78) der Fälle pathologisch; vgl. Tabelle 7a.

Unsere weitere Untersuchung ergab eine Fülle von signifikanten Korrelationen zwischen Variablen unseres Fragenkatalogs und der Häufigkeit der Durchführung der PEG. In relativ wenigen Fällen dagegen existieren auch signifikante Beziehungen zur Quote der auffälligen Encephalogramme; vgl. S. 36f.

Es ist auffallend, wie oft die Variable "psychischer Befund" an diesen signifikanten Beziehungen beteiligt ist, und zwar mit nur einer Ausnahme (Tab. 50) dergestalt, daß dann, wenn keine Auffälligkeiten vorlagen, die meisten Encephalographien durchgeführt und gehäuft Ventrikelveränderungen gefunden worden sind.

Diese Befunde sind für uns in dieser Form nicht erklärbar. Bei den Merkmalen, die zum psychischen Befund zusammengefaßt worden sind, handelt es sich um einen Teil derjenigen Faktoren, die LEMPP am exogenen Psychosyndrom beteiligt sieht. Es wäre nicht einzusehen, warum gerade dann, wenn Zeichen für das Vorhandensein eines solchen exogenen Psychosyndroms und damit auch für eine frühkindliche Hirnschädigung sprechen, weniger Encephalographien durchgeführt und seltener pathologische Ventrikelveränderungen der beschriebenen Art gefunden worden sein sollten.

Es erscheint allerdings fraglich, ob eine Variable "psychischer Befund" in der gewählten Form überhaupt in die Interpretation einbezogen werden kann. Wir hatten zu Beginn dieser Untersuchung dieses Merkmal dann als pathologisch eingestuft, wenn der Antrieb vermehrt oder vermindert, das Kind sozial unangepaßt, der Charakter ungehemmt, die Kontaktfähigkeit vermindert oder die Psychomotorik hyperexpressiv oder verspannt - verschroben war; vgl. S. 26. Diese Einzelfaktoren sind dabei alternativ zu sehen, d.h. bereits dann, wenn eine einzige der aufgeführten Kategorien zutraf, galt der gesamte psychische Befund als pathologisch. Hier scheint uns auch im nachhinein die Problematik speziell dieser Variablen zu liegen: eine Dichotomisierung des psychischen Befundes in pathologisch vs. unauffällig ist wohl nur dann als sinnvoll anzusehen (auch was unsere Fragestellung im Zusammenhang mit der PEG betrifft), wenn sämtliche - oder zumindest mehrere - Kategorien synoptisch betrachtet werden. Der "psychische Befund" ist sicherlich kein eindimensionales Merkmal.

Diese Ansicht wird auch dadurch bestätigt, daß in sämtlichen drei Diagnosengruppen die Zahl der Patienten mit einem pathologischen psychischen Befund unserer Definition sehr stark überwiegt (vgl. die Tabellen 17, 50 und 83). Insgesamt stehen 104 Patienten mit einem unauffälligen psychischen Befund 912 mit einem auffälligen gegenüber - eine Tatsache, die uns an der wirklichen Aussagekraft der verwendeten Kategorien zweifeln läßt.

Wir möchten deshalb die Interpretation der signifikanten Beziehungen zwischen dem "psychischen Befund" und anderen Variablen zurückstellen.

Signifikante Beziehungen zur Häufigkeit der Durchführung der PEG bleiben in folgenden Fällen bestehen:

- pathologischer Geburtsverlauf (Tab. 48),
- pathologische postnatale Entwicklung (Tab. 49),
- pathologischer neurologischer Befund (Tab. 51),
- den drei Zweierkombinationen hieraus (Tab. 62, 64 und 69),
- pathologischer Geburtsverlauf + pathologisches Schädelröntgenbild (Tab. 65),
- pathologische postnatale Entwicklung + pathologisches EEG (Tab. 72),
- pathologischer neurologischer Befund + pathologisches EEG (Tab. 79).

LEMPP (66) fand bei einem Vergleich von 505 neurotischen Patienten mit 273 unausgelesenen Schulkindern signifikante Unterschiede hinsichtlich eines pathologischen Schwangerschaftsverlaufes, einer pathologischen Säuglingsentwicklung und eines pathologischen neurologischen Befundes. Abgesehen vom Verlauf der Gravidität haben sich diese Differenzen auch als bedeutsam erwiesen für die Indikationsstellung zur PEG.

Nur in zwei Fällen besteht allerdings gleichzeitig auch eine signifikante Häufung pathologischer Befunde im Pneumencephalogramm: beim Vorliegen einer pathologischen Säuglingsentwicklung und der Kombination dieses Faktors mit ei-

nem auffälligen neurologischen Befund. Vergleichbare Angaben aus der Literatur liegen hierzu nicht vor.

Zusammenfassend läßt sich für die Gruppe der verhaltensgestörten Kinder also sagen: die Pneumencephalographie ist bei dieser Diagnose zwar relativ selten durchgeführt worden, im Gegensatz zum Schwachsinn (und auch zur Epilepsie, wie noch zu zeigen sein wird) gab es jedoch einige offenbar weitgehend anerkannte Kriterien für die Indikationsstellung. Wenn allerdings Ventrikelveränderungen von der Art, wie sie in dieser Untersuchung erfaßt wurden, als Zeichen für eine frühkindliche Hirnschädigung gelten sollen, so hat sich gezeigt, daß die Luftencephalographie sie nur dann überzufällig häufig aufzudecken vermag, wenn die postnatale Entwicklung der Patienten Auffälligkeiten aufwies oder zusätzlich noch der neurologische Befund pathologisch war.

In der Gruppe der Patienten mit Epilepsie wurden 67% der 364 Patienten encephalographisch untersucht (Tab. 6a). Dieser Wert entspricht ungefähr den Angaben von BACKMUND (4), beide Quoten liegen jedoch deutlich über den von SCHUSTER (95) und SKATVEDT (96) angegebenen Zahlen von 50.2 bzw. 45%. Wie bereits ausgeführt, fanden wir in der Literatur keine weiteren Angaben über die relative Häufigkeit, mit der die Pneumencephalographie an anfallskranken Kindern und Jugendlichen durchgeführt worden ist.

Die vier Anfallstypen unterscheiden sich hinsichtlich der Häufigkeit der Durchführung der PEG nicht (Tab. 113 - 114), jedoch wurden bei Patienten mit großen, kleinen und fokalen Anfällen öfter pathologische Ventrikelveränderungen gefunden als bei solchen mit psychomotorischen Anfällen (Tab. 115 - 116). Diese Ergebnisse stehen nur z.T. in Übereinstimmung mit den Angaben von MATTHES (69), der bei fokalen, aber auch bei psychomotorischen Anfällen Faktoren in der Ätiologie aufführt, die einer Aufdeckung durch eine PEG zugänglich sein sollten (abgeschlossene cerebrale Erkrankungen,

Dysgenesien, prozeßhafte Erkrankungen des ZNS), während bei Grand - und Petit - Mal - Anfällen dispositionelle Faktoren überwiegen sollen.

Allerdings schwanken auch in der übrigen Literatur die Angaben über die Häufigkeit pathologischer Encephalogramme bei fokaler Epilepsie sehr stark: die Extremwerte liegen bei 8% (19) und 88% (96); vgl. außerdem 2, 16, 39, 85 und 114. Unser entsprechender Wert liegt bei 82.3% (Tab. 115), jedoch ist die Stichprobe in diesem Fall sehr klein (n = 17).

Die Angaben über die Quote pathologischer Encephalographiebefunde bei Grand - Mal - Epilepsie lagen in der Literatur unter den von uns gefundenen: 59.5% (Tab. 115) gegenüber 41.6% (96) oder 46% (2). Weitere Werte liegen nicht vor, da selten zwischen den Anfallstypen differenziert wird. Angaben über die Häufigkeit auffälliger Ventrikelveränderungen bei BNS - Krämpfen (16, 96, 107) - es wurden Werte zwischen 77% und 100% gefunden - können anhand unseres Materials nicht überprüft werden.

Als bedeutsam für die Indikationsstellung zur PEG bei Epilepsie haben sich erstaunlicherweise nur zwei Faktoren erwiesen: ein pathologisches EEG (Tab. 87) und Auffälligkeiten im Verlauf von Geburt und postnataler Entwicklung (Tab. 95). Erstaunlich ist dies deswegen, weil die Epilepsie zu den Krankheiten gehört, bei denen die PEG bevorzugt durchgeführt worden ist.

LEMPP (65) fand bei anfallskranken Kindern und Jugendlichen vermehrt Angaben über Schwangerschaftsschäden und Auffälligkeiten der Säuglingsentwicklung, nicht gehäuft jedoch solche über einen pathologischen Geburtsverlauf. Diese Zusammenhänge finden ihre Entsprechung nur zu einem kleinen Teil in unseren Ergebnissen, da die auffällige Säuglingsentwicklung nur in Kombination mit einem pathologischen Geburtsverlauf die Entscheidung zur PEG beeinflußt hat und keiner dieser Faktoren sich auch in einer Häufung von Ventrikelveränderungen manifestierte.

Pathologische Ventrikelveränderungen gingen gehäuft mit einem pathologischen EEG einher. Die fehlende Übereinstimmung zwischen PEG und übrigen Untersuchungsmethoden (neurologischer Befund, Liquoruntersuchung, EEG und Schädelröntgenbild), die von SCHUSTER (96) und SCHÖNENBERG (102) gefunden wurde, kann nach unseren Ergebnissen zumindest für das EEG nicht bestätigt werden.

Welche Folgerungen ergeben sich nun aus diesen Ergebnissen für die Fragestellung, die Anlaß für diese Untersuchung war, nämlich die Suche nach Möglichkeiten, die Indikationen zur PEG bei bestimmten Krankheitsbildern der Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters zu präzisieren?

Wir können die signifikanten Beziehungen zwischen Variablen unserer Aufstellung und der Häufigkeit der Durchführung der PEG interpretieren als Hinweise dafür, unter welchen Voraussetzungen in der Tübinger Klinik bevorzugt encephalographiert worden ist. Analog hierzu geben uns die Beziehungen zwischen bestimmten Variablen und der Häufigkeit pathologischer Pneumencephalogramme Hinweise darauf, wann sich die Untersuchung wirklich "lohnte", d.h. unter welchen Voraussetzungen signifikant häufiger auffällige hirnorganische Veränderungen vorlagen. Finden sich z.B. (wie in unserer Untersuchung) bei anfallskranken Kindern mit auffälliger Geburtsanamnese (statistisch) gleich häufig pathologische PEG - Befunde wie bei solchen mit unauffälliger Geburtsanamnese, so wird man sagen können, die erfaßten Variablen des Komplexes "Geburtsverlauf" führen nicht überzufällig häufig zu (im Encephalogramm erfaßbaren) morphologischen Veränderungen des Gehirns.

Bevor jedoch unsere Ergebnisse in diesem Sinne schlußfolgernd interpretiert werden, muß folgendes beachtet werden:

1. Für die statistische Analyse sind von uns stets mehrere Variablen zu einem Komplex zusammengezogen worden. Eine Beziehung zwischen den Variablen "pathologischer Geburtsverlauf" und "pathologisches Encephalogramm" kann also be-

deuten, daß entweder die kindliche Asphyxie oder eine Lageanomalie oder ein M. haemolyticus neonatorum usw. oder auch eine beliebige Kombination dieser und anderer Faktoren für die Signifikanz der erwähnten Beziehung verantwortlich war. Eine oder mehrere dieser Untervariablen können ebenso für die Häufung pathologischer Encephalogrammbefunde bedeutungslos sein.

Desgleichen könnte sich bei genauerer Analyse ergeben, daß in bestimmten Fällen doch signifikante Beziehungen zwischen einer Einzelvariablen und dem Encephalogramm bestehen, diese jedoch durch die Kombiantion mit anderen Faktoren nicht mehr erkannt werden können. Einflüsse dieser Art können vorerst anhand unseres Materials nicht verifiziert oder falsifiziert werden, bedürfen jedoch einer weiteren Klärung.

2. Untersucht man eine Variable hinsichtlich der Verteilung auf mehrere andere Variablen, so muß beachtet werden, daß ein gewisser Teil der statistisch signifikanten Beziehungen auch Zufallsergebnis sein kann. Dieser Anteil hängt von der Höhe des gewählten Signifikanzniveaus ab; ein $p < 0.05$ heißt also, daß unter 100 Kombinationen 5 zufällig "signifikant" ausfallen können.

In unserer Untersuchung sind die Variablen "Häufigkeit der Durchführung der PEG" und "Häufigkeit der pathologischen PEG - Befunde" gegen je 33 (Stichprobe Schwachsinn und Verhaltensstörungen) bzw. 34 (Stichprobe Epilepsie) andere Variablen getestet worden. Demnach könnten 2 (genauer: 1.65 bzw. 1.7) Beziehungen jeder Gruppe auf dem 5% - Niveau zufällig signifikant sein. Das einfachste Mittel zur Ausschaltung dieses Faktors wäre die Erniedrigung des Signifikanzniveaus z.B. auf 1% gewesen. Wir haben jedoch auch die 5% - Wahrscheinlichkeit berücksichtigt, um keinen Hinweis zur Präzisierung der Indikation zu übersehen, dürfen jedoch die skizzierte Problematik nicht ignorieren.

3. Allgemein können signifikante Beziehungen zwischen zwei Variablen auch dadurch entstehen, daß beide von einer dritten (intervenierenden) Variablen abhängen, die in unserem Fall u.U. gar nicht im Fragenkatalog erfaßt zu sein braucht. Wir deuteten dies bereits an, als wir darauf hinwiesen, daß die unterschiedliche Verteilung der Pneumencephalographien auf die beiden Geschlechter bei verhaltensgestörten Patienten dadurch zustande gekommen sein könnte, daß diese in unterschiedlichem Maße an den Faktoren beteiligt sind, die ebenfalls mit der Encephalographiehäufigkeit korrelierten (pathologischer neurologischer Befund, pathologische postnatale Entwicklung o.a.).

Gleiches könnte für die Verteilung pathologischer Pneumencephalogrammbefunde auf die Anfallsarten gelten: beispielsweise könnten bei Grand-, Petit - Mal - und fokalen Anfällen vermehrt pathologische EEG - Befunde vorliegen.

Wenn wir also unter Beachtung dieser Einschränkungen aus unseren Ergebnissen Hinweise für die Indikationsstellung zur PEG ableiten, so ergibt sich für die schwachsinnigen Kinder, daß eine Pneumencephalographie nur dann vermehrt pathologische Ergebnisse liefern wird, wenn auch der Geburtsverlauf der Patienten Regelwidrigkeiten aufwies.

Bei verhaltensgestörten Patienten sollte die Untersuchung nur in wenigen ausgesuchten Fällen durchgeführt werden: unsere Ergebnisse lassen erkennen, daß bei pathologischer Säuglingsentwicklung oder der Kombination dieses Faktors mit einem auffälligen neurologischen Befund Ventrikelveränderungen sich häufen. Allerdings möchten wir zusätzlich empfehlen, zu analysieren, welche Merkmale der postnatalen Entwicklung und welche Teile des neurologischen Befundes auffällig sein müssen, damit dieser Zusammenhang noch bestehen bleibt und der Eingriff der Pneumencephalographie gerechtfertigt erscheint.

Bei anfallskranken Kindern und Jugendlichen war das Encephalogramm dann besonders häufig pathologisch, wenn auch das EEG auffällige Veränderungen zeigte. Bei psychomotorischen Anfällen wurden außerdem weniger Ventrikelveränderungen gefunden als bei den anderen Anfallsarten.

Abschließend muß aber betont werden, daß diese Ergebnisse nicht die Frage beantworten können, ob die im Encephalogramm erfaßten morphologischen Veränderungen des Gehirns ursächlich für die betreffenden Krankheiten verantwortlich gemacht werden können. Die bereits in der Literatur beschriebene Tatsache der Unspezifität der PEG - Befunde kann auch durch uns bestätigt werden, denn bei allen erfaßten Diagnosen wurden Ventrikelerweiterungen, Asymmetrien, Verdrängungen oder Verziehungen in hohem Prozentsatz gefunden. Zur Klärung dieser Frage nach der Ursache einer Krankheit müssen andere Methoden eingesetzt werden. Unsere Untersuchung ist durchgeführt worden, weil wir der Ansicht sind, daß die Indikation zur Pneumencephalographie zu häufig und nach zu wenig definierten Kriterien gestellt wird; ihre Ergebnisse sollen verstanden werden als Hinweise für die präzisere Definition dieser Kriterien.

E. ZUSAMMENFASSUNG

Nach einem ausführlichen Überblick über die Literatur zum Indikationsbereich der Pneumencephalographie wird am Beispiel der Epilepsie des Kindes- und Jugendalters verdeutlicht, welche Probleme auch heute noch mit dieser Untersuchung verbunden sind. Hierbei werden vor allem die Frage des Stellenwertes der Methode im diagnostischen Repertoire sowie der Bewertung ihrer Ergebnisse im klinischen Gesamtbild erörtert.

Mit dem Ziel, die Indikation zur PEG für einige Diagnosen der Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters zu präzisieren, werden die Krankengeschichten von 1263 stationär behandelten schwachsinnigen, verhaltensgestörten und anfallskranken Patienten analysiert. Nach einer Darlegung der Strukturierung der Gesamtstichprobe hinsichtlich Alter, Geschlecht, Diagnose, Encephalographiehäufigkeit und - befund werden die Gruppen der Patienten mit den drei ausgewählten Diagnosen anhand eines speziellen Fragenkatalogs analysiert und die Ergebnisse einer statistischen Absicherung unterzogen.

In der Gruppe der schwachsinnigen Kinder (n = 123) erwiesen sich folgende Beziehungen als signifikant:

- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologischer Liquorbefund: $p < 0.05$;
- pathologischer Encephalographiebefund vs. pathologischer Geburtsverlauf: $p < 0.05$.

Bei den verhaltensgestörten jungen Patienten (n = 765) fanden sich die meisten statistisch signifikanten Zusammenhänge:

- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologischer Geburtsverlauf: $p < 0.05$;
- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologische postnatale Entwicklung: $p < 0.001$;

- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologischer neurologischer Befund: $p < 0.001$;
- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologischer Geburtsverlauf + pathologische postnatale Entwicklung: $p < 0.05$;
- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologischer Geburtsverlauf + pathologischer neurologischer Befund: $p < 0.01$;
- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologischer Geburtsverlauf + pathologisches Schädelröntgenbild: $p < 0.05$;
- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologische postnatale Entwicklung + pathologischer neurologischer Befund: $p < 0.001$;
- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologische postnatale Entwicklung + pathologisches EEG: $p < 0.001$;
- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologische postnatale Entwicklung + pathologisches EEG: $p < 0.01$;
- pathologischer Encephalographiebefund vs. pathologische postnatale Entwicklung: $p < 0.001$;
- pathologischer Encephalographiebefund vs. pathologische postnatale Entwicklung + pathologischer neurologischer Befund: $p < 0.001$.

In der Gruppe der anfallskranken Kinder (n = 364) wurden relativ die meisten Encephalographien durchgeführt. Die signifikanten Beziehungen lauten:

- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologisches EEG. $p < 0.01$;
- Encephalographiehäufigkeit vs. pathologischer Geburtsverlauf + pathologische postnatale Entwicklung: $p < 0.01$;
- pathologischer Encephalographiebefund vs. pathologisches EEG: $p < 0.05$;
- pathologischer Encephalographiebefund vs. Anfallstyp: $p < 0.05$.

Anhand verfügbarer Angaben aus der Literatur wird eine kritische Einordnung und Interpretation der gewonnenen Ergebnisse versucht. Unter Beachtung möglicher Fehlerquellen (Verschleierung signifikanter Beziehungen durch

die Zusammenfassung mehrerer Einzelfaktoren zu einem Komplex, zufällige Signifikanz von relativen Häufigkeiten, Einflüsse unbekannter intervenierender Variablen) erscheinen die statistisch signifikanten Beziehungen zwischen Variablen unseres Katalogs und der Häufigkeit pathologischer Befunde im PEG als geeignete Kriterien, die Indikation zur Pneumencephalographie zu präzisieren.

Die morphologischen Veränderungen des Gehirns, die im Pneumencephalogramm erfaßt werden können, gehen nach unseren Ergebnissen gehäuft mit einem pathologischen Geburtsverlauf einher (bei schwachsinnigen Kindern), bei verhaltensgestörten Kindern mit einer auffälligen postnatalen Entwicklung - besonders, wenn gleichzeitig auch der neurologische Befund pathologisch ist - und bei anfallskranken Kindern mit einem pathologischen Befund im EEG. In dieser letzten Gruppe war zusätzlich eine Häufung pathologischer Pneumencephalogramme bei Grand - Mal -, Petit - Mal - und fokalen Anfällen zu beobachten.

F. ANHANG

1. Stichprobe der schwachsinnigen Kinder

Tabelle 14: Gravidität und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität o.B.	30	51	17	34	81
Gravidität path.	8	22	6	16	30
Σ	38	73	23	50	111
	$x^2 = 1.05$		$x^2 = 0.26$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 15: Geburtsverlauf und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt o.B.	25	60	14	46	85
Geburt path.	11	11	6	5	22
Σ	36	71	20	51	107
	$x^2 = 3.32$		$x^2 = 4.48$		
	$p > 0.05$		$p < 0.05$		

Tabelle 16: postnatale Entwicklung und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal o.B.	11	23	8	15	34
postnatal path.	7	9	3	6	16
Σ	18	32	11	21	50
	$x^2 = 0.61$		$x^2 = 0.006$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 17: psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psychisch o.B.	14	17	4	13	31
psychisch path.	25	42	14	28	67
Σ	39	59	18	41	98
	$x^2 = 0.55$		$x^2 = 0.55$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 18: neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurolog. o.B.	27	42	18	24	69
neurolog. path.	16	31	8	23	47
Σ	43	73	26	47	116
	$x^2 = 0.31$		$x^2 = 2.26$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 19: Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Röntgenbild o.B.	23	36	13	23	59
Röntgenbild path.	19	24	5	19	43
Σ	42	60	18	42	102
	$x^2 = 0.28$		$x^2 = 1.60$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 20: Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Liquor o.B.	2	38	11	27	40
Liquor path.	6	22	6	16	28
Σ	8	60	17	43	68
	$x^2 = 4.28$		$x^2 = 0.02$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 21: EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
EEG o.B.	18	33	8	25	51
EEG path.	11	22	8	14	33
Σ	29	55	16	39	84
	$x^2 = 0.03$		$x^2 = 0.94$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 22: Gravidität, Geburt und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + Geburt o.B.	20	44	11	33	64
Gravidität + Geburt path.	3	7	3	4	10
Σ	23	51	14	37	74
	$x^2 = 0.006$		$x^2 = 0.97$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 23: Gravidität, postnatale Entwicklung und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + postnatal o.B.	12	13	4	9	25
Gravidität + postnatal path.	1	3	1	2	4
Σ	13	16	5	11	29
	$x^2 = 0.74$		$x^2 = 0.008$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 24: Gravidität, psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + psych. o.B.	20	31	8	23	51
Gravidität + psych. path.	2	13	4	9	15
Σ	22	44	12	32	66
	$x^2 = 3.49$		$x^2 = 0.11$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 25: Gravidität, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + neurol. o.B.	19	29	12	17	48
Gravidität + neurol. path.	3	12	2	10	15
Σ	22	41	14	27	63
	$x^2 = 1.93$		$x^2 = 2.31$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 26: Gravidität, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + Röntgen o.B.	11	28	9	19	39
Gravidität + Röntgen path.	2	8	-	8	10
Σ	13	36	9	27	49
	$x^2 = 0.96$ $p > 0.05$		entf.		

Tabelle 27: Gravidität, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + Liquor o.B.	3	36	14	22	39
Gravidität + Liquor path.	1	3	1	2	4
Σ	4	39	15	24	43
	$x^2 = 1.28$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.04$ $p > 0,05$		

Tabelle 28: Gravidität, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + EEG o.B.	14	25	6	19	39
Gravidität + EEG path.	5	5	1	4	10
Σ	19	30	7	23	49
	$x^2 = 0.67$ p > 0.05		$x^2 = 0.04$ p > 0.05		

Tabelle 29: Geburtsverlauf, postnatale Entwicklung und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + postnatal o.B.	11	21	6	15	33
Geburt + postnatal path.	2	-	-	-	2
Σ	13	21	6	15	35
	entf.		entf.		

Tabelle 30: Geburtsverlauf, psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + psych. o.B.	9	34	7	27	43
Geburt + psych. path.	4	8	4	4	12
Σ	13	42	11	31	55
	$x^2 = 0.79$		$x^2 = 2.89$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 31: Geburtsverlauf, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + neurol. o.B.	16	33	11	22	49
Geburt + neurol. path.	3	6	4	2	9
Σ	19	39	15	24	58
	$x^2 = 0.002$		$x^2 = 2.38$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 32: Geburtsverlauf, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt +	8	33			41
Röntgen o.B.			8	25	
Geburt +	3	4			7
Röntgen path.			2	2	
Σ	11	37			48
			10	27	
	x^2 = 1.84		x^2 = 1.20		
	p> 0.05		p> 0.05		

Tabelle 33: Geburtsverlauf, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt +	4	44			48
Liquor o.B.			13	31	
Geburt +	-	-			-
Liquor path.			-	-	
Σ	4	44			48
			13	31	
	entf.		entf.		

Tabelle 34: Geburtsverlauf, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + EEG o.B.	13	35	6	29	48
Geburt + EEG path.	6	6	3	3	12
Σ	19	41	9	32	60
	x^2 = 2.35 p > 0.05		x^2 = 3.23 p > 0.05		

Tabelle 35: postnatale Entwicklung, psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + psych. o.B.	6	17	5	12	23
postnatal + psych. path.	4	5	2	3	9
Σ	10	22	7	15	32
	x^2 = 1.01 p > 0.05		x^2 = 0.19 p > 0.05		

Tabelle 36: postnatale Entwicklung, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + neurol. o.B.	8	16	6	10	24
postnatal + neurol. path.	5	3	-	3	8
Σ	13	19	6	13	32
	$x^2 = 2.12$ $p > 0.05$		entfällt		

Tabelle 37: postnatale Entwicklung, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + Röntgen o.B.	3	15	6	9	18
postnatal + Röntgen path.	4	5	2	3	9
Σ	7	20	8	12	27
	$x^2 = 2.41$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.0000$ $p > 0.05$		

Tabelle 38: postnatale Entwicklung, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + Liquor o.B.	-	21	8	13	21
postnatal + Liquor path.	1	2	1	1	3
Σ	1	23	9	14	24
	entf.		$x^2 = 0.11$ $p > 0.05$		

Tabelle 39: postnatale Entwicklung, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + EEG o.B.	5	7	1	6	12
postnatal + EEG path.	2	-	-	-	2
Σ	7	7	1	6	14
	entf.		entf.		

Tabelle 40: psychischer Befund, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. +	7	10			17
neurol. o.B.			4	6	
psych. +	9	16			25
neurol. path.			7	9	
Σ	16	26			42
			11	15	
	$x^2 = 0.12$		$x^2 = 0.04$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 41: psychischer Befund, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. +	3	9			12
Röntgen o.B.			4	5	
psych. +	6	16			22
Röntgen path.			5	11	
Σ	9	25			34
			9	16	
	$x^2 = 0.02$		$x^2 = 0.44$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 42: psychischer Befund, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. +	2	12			14
Liquor o.B.			3	9	
psych. +	-	8			8
Liquor path.			2	6	
Σ	2	20			22
			5	15	
	entf.		$x^2 = 0.000$		
			$p > 0.05$		

Tabelle 43: psychischer Befund, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. +	5	7			12
EEG o.B.			-	7	
psych. +	6	9			15
EEG path.			7	2	
Σ	11	16			27
			7	9	
	$x^2 = 0.008$		entf.		
	$p > 0.05$				

Tabelle 44: neurologischer Befund, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. + Röntgen o.B.	13	25	12	13	38
neurol. + Röntgen path.	8	14	4	10	22
Σ	21	39	16	23	60
	$x^2 = 0.03$ p > 0.05		$x^2 = 1.40$ p > 0.05		

Tabelle 45: neurologischer Befund, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. + Liquor o.B.	16	31	15	16	47
neurol. + Liquor path.	2	8	-	8	10
Σ	18	39	15	24	57
	$x^2 = 0.75$ p > 0.05		entf.		

Tabelle 46: neurologischer Befund, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. + EEG o.B.	23	22	7	15	45
neurol. + EEG path.	5	8	4	4	13
Σ	28	30	11	19	58
	$x^2 = 0.65$		$x^2 = 0.23$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

2. Stichprobe der verhaltensgestörten Kinder

Tabelle 47: Gravidität und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität o.B.	400	53	21	32	453
Gravidität path.	186	18	9	9	204
Σ	586	71	30	41	657
	$x^2 = 1.21$		$x^2 = 0.59$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 48: Geburtsverlauf und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt o.B.	368	35	16	19	403
Geburt path.	228	38	14	24	266
Σ	596	73	30	43	669
	$x^2 = 5.17$		$x^2 = 0.59$		
	$p < 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 49: postnatale Entwicklung und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal o.B.	316	30	24	6	346
postnatal path.	54	19	6	13	73
Σ	370	49	30	19	419
	$x^2 = 17.59$ $p < 0.001$		$x^2 = 11.49$ $p < 0.001$		

Tabelle 50: psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psychisch o.B.	28	26	14	12	54
psychisch path.	583	40	9	31	623
Σ	611	66	23	43	677
	$x^2 = 146.47$ $p < 0.001$		$x^2 = 6.81$ $p < 0.01$		

Tabelle 51: neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. o.B.	534	57	23	34	591
neurol. path.	90	18	10	8	108
Σ	624	75	33	43	699
	$x^2 = 4.70$		$x^2 = 1.28$		
	$p < 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 52: Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Röntgenbild o.B.	295	39	18	21	334
Röntgenbild path.	67	12	5	7	79
Σ	362	51	23	28	413
	$x^2 = 0.73$		$x^2 = 0.07$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 53: Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Liquor o.B.	13	26	10	16	39
Liquor path.	8	26	14	12	34
Σ	21	52	24	28	73
	$x^2 = 0.85$		$x^2 = 1.24$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 54: EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
EEG o.B.	281	26	13	13	307
EEG path.	157	24	10	14	181
Σ	438	50	23	27	488
	$x^2 = 2.84$		$x^2 = 0.35$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 55: Gravidität, Geburt und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + Geburt o.B.	320	34	12	22	354
Gravidität + Geburt path.	41	7	2	5	48
Σ	361	41	14	27	402
	$x^2 = 1.14$ $p > 0.05$		$x^2 = 1.17$ $p > 0.05$		

Tabelle 56: Gravidität, postnatale Entwicklung und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + postnatal o.B.	192	29	12	17	221
Gravidität + postnatal path.	42	11	4	7	53
Σ	234	40	16	24	274
	$x^2 = 1.85$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.005$ $p > 0.05$		

Tabelle 57: Gravidität, psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + psych. o.B.	53	23	3	20	76
Gravidität + psych. path.	158	14	7	7	172
Σ	211	37	10	27	248
	$x^2 = 20.33$ $p < 0.001$		$x^2 = 6.03$ $p < 0.05$		

Tabelle 58: Gravidität, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + neurol. o.B.	315	40	13	27	355
Gravidität + neurol. path.	26	1	-	1	27
Σ	341	41	13	28	382
	$x^2 = 1.49$ $p > 0.05$		entf.		

Tabelle 59: Gravidität, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + Liquor o.B.	12	45	16	29	57
Gravidität + Liquor path.	1	3	1	2	4
Σ	13	48	17	31	61
	$x^2 = 0.005$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.006$ $p > 0.05$		

Tabelle 60: Gravidität, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + Röntgenb. o.B.	242	34	16	18	276
Gravidität + Röntgenb. path.	34	2	-	2	36
Σ	276	36	16	20	312
	$x^2 = 1.43$ $p > 0.05$		entf.		

Tabelle 61: Gravidität, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + EEG o.B.	209	24	10	14	233
Gravidität + EEG path.	65	11	5	6	76
Σ	274	35	15	20	309
	$x^2 = 0.99$		$x^2 = 0.04$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 62: Geburtsverlauf, postnatale Entwicklung und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + postnatal o.B.	167	15	7	8	182
Geburt + postnatal path.	50	11	6	5	61
Σ	217	26	13	13	243
	$x^2 = 4.58$		$x^2 = 0.16$		
	$p < 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 63: Geburtsverlauf, psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + psych. o.B.	55	12	6	6	67
Geburt + psych. path.	199	31	13	18	230
Σ	254	43	19	24	297
	$x^2 = 0.82$		$x^2 = 0.23$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 64: Geburtsverlauf, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + neurol. o.B.	293	29	10	19	322
Geburt + neurol. path.	28	9	1	8	37
Σ	321	38	11	27	359
	$x^2 = 8.22$		$x^2 = 1.82$		
	$p < 0.01$		$p > 0.05$		

Tabelle 65: Geburtsverlauf, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt +	238	26			264
Röntgenb. o.B.			13	13	
Geburt +	31	9			40
Röntgenb. path.			3	6	
Σ	269	35			304
			16	19	
	$x^2 = 5.45$		$x^2 = 0.75$		
	$p < 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 66: Geburtsverlauf, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt +	16	26			42
Liquor o.B.			14	12	
Geburt +	1	7			8
Liquor path.			3	4	
Σ	17	33			50
			17	16	
	$x^2 = 1.48$		$x^2 = 0.012$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 67: Geburtsverlauf, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + EEG o.B.	257	12	5	7	269
Geburt + EEG path.	106	10	3	7	116
Σ	363	22	8	14	385
	$x^2 = 2.43$		$x^2 = 0.015$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 68: postnatale Entwicklung, psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + psych. o.B.	43	9	3	6	52
postnatal + psych. path.	41	13	10	3	54
Σ	84	22	13	9	106
	$x^2 = 0.74$		$x^2 = 4.18$		
	$p > 0.05$		$p < 0.05$		

Tabelle 69: postnatale Entwicklung, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + neurol. o.B.	244	24	20	4	268
postnatal + neurol. path.	13	12	2	10	25
Σ	257	36	22	14	293
	$x^2 = 22.12$ $p < 0.001$		$x^2 = 12.67$ $p < 0.001$		

Tabelle 70: postnatale Entwicklung, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + Röntgenb. o.B.	198	17	4	13	215
postnatal + Röntgenb. path.	5	2	2	-	7
Σ	203	19	6	13	222
	$x^2 = 3.69$ $p > 0.05$		entf.		

Tabelle 71: postnatale Entwicklung, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + Liquor o.B.	13	26	6	20	39
postnatal + Liquor path.	-	2	2	-	2
Σ	13	28	8	20	41
	entf.		entf.		

Tabelle 72: postantale Entwicklung, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + EEG o.B.	167	13	4	9	180
postnatal + EEG path.	16	9	6	3	25
Σ	183	22	10	12	205
	$x^2 = 18.98$		$x^2 = 2.76$		
	$p < 0.001$		$p > 0.05$		

Tabelle 73: psychischer Befund, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. + neurol. o.B.	23	19	10	9	42
psych. + neurol. path.	70	7	3	4	77
Σ	93	26	13	13	119
	$x^2 = 20.79$		$x^2 = 0.19$		
	$p < 0.001$		$p > 0.05$		

Tabelle 74: psychischer Befund, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. + Röntgenb. o.B.	22	17	12	5	39
psych. + Röntgenb. path.	85	9	7	2	94
Σ	107	26	19	7	133
	$x^2 = 20.27$		$x^2 = 0.005$		
	$p < 0.001$		$p > 0.05$		

Tabelle 75: psychischer Befund, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. +	-	18			18
Liquor o.B.			7	11	
psych. +	3	8			11
Liquor path.			-	8	
Σ	3	26			29
			7	19	
	entf.		entf.		

Tabelle 76: psychischer Befund, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. +	38	27			65
EEG o.B.			15	12	
psych. +	17	12			29
EEG path.			6	6	
Σ	55	39			94
			21	18	
	$x^2 = 0.0002$		$x^2 = 0.0003$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 77: neurologischer Befund, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. + Röntgenb. o.B.	222	38	18	20	260
neurol. + Röntgenb. path.	14	3	2	1	17
Σ	236	41	20	21	277
	$x^2 = 0.11$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.41$ $p > 0.05$		

Tabelle 78: neurologischer Befund, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. + Liquor o.B.	14	44	16	28	58
neurol. + Liquor path.	-	1	1	-	1
Σ	14	45	17	28	59
	entf.		entf.		

Tabelle 79: neurologischer Befund, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. + EEG o.B.	293	27	9	18	320
neurol. + EEG path.	28	9	2	7	37
Σ	321	36	11	25	357
	$x^2 = 9.23$		$x^2 = 0.39$		
	$p < 0.01$		$p > 0.05$		

3. Stichprobe der anfallskranken Kinder

Tabelle 80: Gravidität und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität o.B.	57	149	60	89	206
Gravidität path.	25	72	27	45	97
Σ	82	221	87	134	303
	$x^2 = 0.12$		$x^2 = 0.16$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 81: Geburtsverlauf und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt o.B.	59	177	72	105	236
Geburt path.	22	53	19	34	75
Σ	81	230	91	139	311
	$x^2 = 0.56$		$x^2 = 0.39$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 82: postnatale Entwicklung und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal o.B.	30	87	37	50	117
postnatal path.	22	48	21	27	70
Σ	52	135	58	77	187
	$x^2 = 0.73$		$x^2 = 0.02$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 83: psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. o.B.	4	15	5	10	19
psych. path.	47	165	51	114	212
Σ	51	180	56	124	231
	$x^2 = 0.013$		$x^2 = 0.04$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 84: neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. o.B.	55	141	57	84	196
neurol. path.	31	94	34	60	125
Σ	86	235	91	144	321
	$x^2 = 0.41$		$x^2 = 0.43$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 85: Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Röntgenbild o.B.	32	124	51	73	156
Röntgenbild path.	14	84	34	50	98
Σ	46	208	85	123	254
	$x^2 = 1.57$		$x^2 = 0.01$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 86: Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Liquor o.B.	2	81	33	48	83
Liquor path.	10	139	54	85	149
Σ	12	220	87	133	232
	$x^2 = 2.01$		$x^2 = 0.08$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 87: EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
EEG o.B.	20	26	15	11	46
EEG path.	68	203	76	127	271
Σ	88	229	91	138	317
	$x^2 = 6.63$		$x^2 = 3.95$		
	$p < 0.01$		$p < 0.05$		

Tabelle 88: Gravidität, Geburtsverlauf und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + Geburt o.B.	40	118	48	70	158
Gravidität + Geburt path.	6	24	9	15	30
Σ	46	142	57	85	188
	$x^2 = 0.39$		$x^2 = 0.08$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 89: Gravidität, postnatale Entwicklung und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + postnatal o.B.	20	60	27	33	80
Gravidität + postnatal path.	7	19	8	11	26
Σ	27	79	35	44	106
	$x^2 = 0.04$		$x^2 = 0.05$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 90: Gravidität, psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + psych. o.B.	10	26	9	17	36
Gravidität + psych. path.	15	54	20	34	69
Σ	25	80	29	51	105
	x^2 = 0.47 p > 0.05		x^2 = 0.05 p > 0.05		

Tabelle 91: Gravidität, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + neurol. o.B.	36	89	40	49	125
Gravidität + neurol. path.	9	29	13	16	38
Σ	45	118	53	65	163
	x^2 = 0.38 p > 0.05		x^2 = 0.0001 p > 0.05		

Tabelle 92: Gravidität, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + Röntgenb. o.B.	27	81	32	49	108
Gravidität +	6	24	10	14	30
Σ	33	105	42	63	138
	$x^2 = 0.32$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.04$ $p > 0.05$		

Tabelle 93: Gravidität, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + Liquor o.B.	2	35	14	21	37
Gravidität + Liquor path.	-	87	35	52	87
Σ	2	122	49	73	124
	entf.		$x^2 = 0.0004$ $p > 0.05$		

Tabelle 94: Gravidität, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Gravidität + EEG o.B.	10	18	10	8	28
Gravidität + EEG path.	20	64	24	40	84
Σ	30	82	34	48	112
	x^2 = 1.52 p > 0.05		x^2 = 1.89 p > 0.05		

Tabelle 95: Geburtsverlauf, postnatale Entwicklung und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + postnatal o.B.	25	90	40	50	115
Geburt + postnatal path.	11	11	5	6	22
Σ	36	101	45	56	137
	x^2 = 7.61 p < 0.01		x^2 = 0.004 p > 0.05		

Tabelle 96: Geburtsverlauf, psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + psych. o.B.	7	28	9	19	35
Geburt + psych. path.	12	35	12	23	47
Σ	19	63	21	42	82
	$x^2 = 0.34$		$x^2 = 0.03$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 97: Geburtsverlauf, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + neurol. o.B.	36	104	48	56	140
Geburt + neurol. path.	8	20	11	9	28
Σ	44	124	59	65	168
	$x^2 = 0.098$		$x^2 = 0.50$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 98: Geburtsverlauf, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + Röntgenb. o.B.	23	100	43	57	123
Geburt + Röntgen path.	2	17	8	9	19
Σ	25	117	51	66	142
	$x^2 = 0.75$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.097$ $p > 0.05$		

Tabelle 99: Geburtsverlauf, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + Liquor o.B.	-	69	27	42	69
Geburt + Liquor path.	5	102	41	61	107
Σ	5	171	68	103	176
	entf.		$x^2 = 0.32$ $p > 0.05$		

Tabelle 100: Geburtsverlauf, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
Geburt + EEG o.B.	12	22	12	10	34
Geburt + EEG path.	18	49	17	32	67
Σ	30	71	29	42	101
	$x^2 = 0.76$ $p > 0.05$		$x^2 = 2.47$ $p > 0.05$		

Tabelle 101: postnatale Entwicklung, psychischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + psych. o.B.	4	16	7	9	20
postnatal + psych. path.	12	29	12	17	41
Σ	16	45	19	26	61
	$x^2 = 0.59$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.02$ $p > 0.05$		

Tabelle 102: postnatale Entwicklung, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + neurol. o.B.	13	54	26	28	67
postnatal + neurol. path.	7	25	13	12	32
Σ	20	79	39	40	99
	$x^2 = 0.08$		$x^2 = 0.07$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 103: postnatale Entwicklung, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + Röntgenb. o.B.	16	56	25	31	72
postnatal + Röntgenb. path.	4	20	10	10	24
Σ	20	76	35	41	96
	$x^2 = 0.34$		$x^2 = 0.17$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 104: postnatale Entwicklung, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + Liquor o.B.	10	80	34	46	90
postnatal + Liquor path.	-	5	2	3	5
Σ	10	85	36	49	95
	entf.		$x^2 = 0.016$ $p > 0.05$		

Tabelle 105: postnatale Entwicklung, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
postnatal + EEG o.B.	5	12	6	6	17
postnatal + EEG path.	16	43	17	26	59
Σ	21	55	23	32	76
	$x^2 = 0.03$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.42$ $p > 0.05$		

Tabelle 106: psychischer Befund, neurologischer Befund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. + neurol. o.B.	2	7	2	5	9
psych. + neurol. path.	16	64	23	41	80
Σ	18	71	25	46	89
	$x^2 = 0.25$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.15$ $p > 0.05$		

Tabelle 107: psychischer Befund, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. + Röntgenb. o.B.	3	8	4	4	11
psych. + Röntgenb. path.	10	64	20	44	74
Σ	13	72	24	48	85
	$x^2 = 1.39$ $p > 0.05$		$x^2 = 1.13$ $p > 0.05$		

Tabelle 108: psychischer Befund, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. +	2	14			16
Liquor o.B.			4	10	
psych. +	1	28			29
Liquor path.			7	21	
Σ	3	42			45
			11	31	
	$x^2 = 1.38$		$x^2 = 0.06$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 109: psychischer Befund, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
psych. +	-	1			1
EEG o.B.			1	-	
psych. +	37	139			176
EEG path.			40	99	
Σ	37	140			177
			41	99	
		entf.		entf.	

Tabelle 110: neurologischer Befund, Schädelröntgenbild und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. + Röntgenb. o.B.	25	83	33	50	108
neurol. + Röntgenb. path.	5	38	13	25	43
Σ	30	121	46	75	151
	$x^2 = 2.56$ $p > 0.05$		$x^2 = 0.34$ $p > 0.05$		

Tabelle 111: neurologischer Befund, Liquorbefund und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. + Liquor o.B.	9	127	51	76	136
neurol. + Liquor path.	1	18	4	14	19
Σ	10	145	55	90	155
	$x^2 = 0.013$ $p > 0.05$		$x^2 = 2.15$ $p > 0.05$		

Tabelle 112: neurologischer Befund, EEG und PEG

	kein PEG	PEG	davon o.B.	davon path.	Σ
neurol. + EEG o.B.	12	18	9	9	30
neurol. + EEG path.	25	84	28	56	109
Σ	37	102	37	65	139
	$x^2 = 3.51$		$x^2 = 1.78$		
	$p > 0.05$		$p > 0.05$		

Tabelle 113: Anfallstyp und Häufigkeit der Durchführung der PEG

Stichprobe	Anfallstyp	PEG	kein PEG	Σ
A	Grand Mal	94	28	122
B	Petit Mal	65	18	83
C	Fokal	17	7	24
D	Psychomotorisch	44	16	60
	Σ	220	69	289

Tabelle 114: Chiquadrat - Tafel zu Tab. 113

Variabilität	FG	x^2	p
A x B	1	0.06	$p > 0.05$
(A + B) x C	1	0.51	$p > 0.05$
(A + B + C) x D	1	0.31	$p > 0.05$
Σ	3	0.88	$p > 0.05$

Tabelle 115: Anfallstyp und pathologisches PEG

Stichprobe	Anfallstyp	PEG o.B.	path.	Σ
A	Grand Mal	38	56	94
B	Petit Mal	18	48	66
C	Fokal	3	14	17
D	Psychomotorisch	23	20	43
	Σ	82	138	220

Tabelle 116: Chiquadrat - Tafel zu Tab. 115

Variabilität	FG	x^2	p
A x B	1	2.87	$p > 0.05$
(A + B) x C	1	1.97	$p > 0.05$
(A + B + C) x D	1	6.01	$p < 0.05$
Σ	3	10.85	$p < 0.05$

G. Literaturverzeichnis

1. AMATRUDA, C.S.: Pneumoencephalography and the developmental diagnosis of behavior.
   J. Pediat. 21, 147-179, 1942
2. ANDERSON, F.M.: Pneumoencephalography in children. A review of 400 cases.
   Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 16, 125-136, 1951
3. ANDRUSZKIEWICZ, J., A. MONIUSZKO - CODROW und A. PETELSKA: Correlation between the mental level indicators and the width of the ventricular system in children with character disorders.
   Psychiat. Pol. 3, 21-23, 1963 (Ref.: Zbl. Ges. Neurol. Psychiat. 195, 511, 1969)
4. BACKMUND, H.: Neuroradiologie bei Säuglingen und Kleinkindern.
   Radiologe 6, 449-453, 1966
5. BACKMUND, H.: Zerebrale Kontrastuntersuchungen im Säuglings- und Kleinkindesalter.
   Fortschr. Med. 85, 1020-1021, 1967
6. BERGLEITER, R.: Die Indikation zur Pneumencephalographie.
   Hippokrates 33, 537-543, 1962
7. BINGEL, A.: Zur Technik der intralumbalen Lufteinblasung insbesondere zum Zwecke der "Encephalographie".
   Dtsch. Med. Wschr. 47, 1492-1493, 1921
8. BOESEN, U. und T. AARKROG: Pneumo - encephalography of patients in a child psychiatric department.
   Dan. Med. Bull. 14, 210-218, 1967
9. BRANDT, S., M. DE LA GARDE und T. ROSENDAHL: The technique of pneumoencephalography in children.
   Acta paediat. Suppl. 103, 61-62, 1955

10. BREHME, T.: Über Encephalographie im Kindesalter.
Abh. Kinderheilk. Grenzgeb. Heft II
Berlin 1926

11. BRENNER, W.: Zur Encephalographie im Kindesalter.
Zschr. Kinderheilk. 60, 595-622, 1939

12. BRENNER, W.: Das Pneumencephalogramm bei der cerebralen Kinderlähmung und seine Bedeutung für deren Systematik.
Zschr. Kinderheilk. 62, 607-647, 1941

13. BRENNER, W.: Die Ergebnisse der Encephalographie im Kindesalter.
Erg. Inn. Med. Kinderheilk. 62, 1238-1382, 1942

14. BRENNER, W.: Die Röntgenologie des Hydrocephalus im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung der Grenzen des Normalen.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 20, 445-468, 1952

15. BRENNER, W.: Über das normale Encephalogramm im Kindesalter.
Nervenarzt 23, 112-114, 1952

16. BRETT, W. und R.D. HOARE: An assessment of the value and limitations of air encephalography in children with mental retardation and with epilepsy.
Brain 92, 731-742, 1969

17. BRINES, J.K. und E. LORD: The place of encephalography in prognosis in childhood.
J. Pediat. 15, 836-843, 1939

18. BRUIJN, G.W.: Die neuroradiologische Einschätzung des Ventrikelsystems und seine Beziehungen zum Gehirn und Schädel im Säuglings- und Kindesalter.
in: Müller, D. (Hsg.): Neuroradiologische Diagnostik und Symptomatik der Hirnentwicklung im Kindesalter
S. 429-487
Berlin 1963

19. CASAMAJOR, L., R.L. LAIDLAW und P.J. KOZINN: Validity of pneumoencephalographic diagnosis. A study of 500 pneumencepahlograms in children.
J. Amer. Med. Ass. 140, 1329-1330, 1949

20. CASTAIGNE, P. und J. CAMBIER: Encéphalographie gazeuse.
Rev. Prat. 10, 1237-1254, 1960

21. CHAPTAL, J., C. GROS, D. BRUNEL, A. LEVY und R. JEAN: Les methodes actuelles d'exploration des encéphalopathies chroniques de l'enfance et leurs consequences therapeutiques.
Arch. Franc. Pédiat. 7, 1-22, 1950

22. CHARASH, L.I. und H.S. DUNNING: An appraisal of pneumoencephalography in mental retardation and epilepsy.
Pediatrics 18, 716-720, 1956

23. CHARLES, F. und N. BOINEAU: Enquêtes pneumoencéphalographiques chez l'enfant et le nourisson.
Algérie Med. 58, 427-443, 1954 (Ref.: Zbl. Ges. Neurol. Psychiat. 132, 59, 1955)

24. CLARK, R.A., T.G. OBENCHAIN, W.H. HANAFEE und G.H. WILSON: Pneumoencephalography. Comparison of complications in 100 pediatric and 100 adult cases.
Radiology 95, 675-678, 1970

25. CROTHERS, B. und G.M. WYATT: Mechanism of displacement of the ventricular system in children with atrophic brain lesions.
Arch. Neurol. Psychiat. 45, 246-260, 1941

26. DANDY, W.E.: Ventriculography following the injections of air into the cerebral ventricles.
Ann. Surg. 68, 5-11, 1918

27. DANDY, W.E.: Roentgenography of the brain after the injection of air into the spinal canal.
Ann. Surg. 70, 397-403, 1919

28. DAVIDOFF, L.M. und C.G. DYKE: The normal encephalogram.
London 1951[3]

29. DAVIDOFF, L.M. und C.G. DYKE: The abnormal encephalogram.
London 1955[2]

30. DECKER, K. und L. NAGEL: Röntgenuntersuchungen an Anfallskranken.
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 175, 452-470, 1957

31. DELAY, J., P. DESCLAUX und P. PICHOT: Sur quelques aspects pneumo - encéphalographiques des oligophrenies.
Rev. Neurol. 79, 433-436, 1947

32. DICKERSON, WW.: Pneumo - encephalography in epilepsy.
Amer. J. Psychiat. 98, 102-109, 1941

33. DITTRICH, J., J. JIROUT und V. VLACH: Pneumoencephalographic findings in individual forms of infantile crebral palsy.
Csl. Neurol. 24, 28-33, 1960 (tschechisch mit englischer Zusammenfassung)

34. EBEL, K.D. und E. WILLICH: Die Röntgenuntersuchung im Kindesalter. Technik und Indikation.
Heidelberg - Berlin - New York 1968

35. ECKSTEIN, A.: Die encephalographische Darstellung der Ventrikel im Kindesalter.
Erg. Inn. Med. Kinderheilk. 32, 531-590, 1927

36. ELEY, R.C. und E.C. VOGT: Encephalography in children. Further observations in children with fixed lesions of the brain.
Amer. J. Roentgen. 27, 686-696, 1932

37. ESCHBACH, O.: Bericht über das Ergebnis der Umfrage über die gebräuchlichen neuroradiologischen Untersuchungsmethoden bei cerebralen Erkrankungen.
Radiologe 8, 392-394, 1968

38. EVANS, W.A.: An encephalographic ratio for estimating the size of cerebral ventricles.
Amer. J. Dis. Child. 64, 820-830, 1942

39. FALK, B., L. KIRSTEIN, S. LÖFSTEDT und B.P. SILFVERSKJÖLD: Pneumoencephalographic investigation in epilepsy.
Acta Psychiat. Sxand. 33, 440-445, 1958

40. FLÜGEL, A.: Synopsis pneumencephalographischer, klinischer und hirnelektrischer Befunde bei cerebralen Anfallsleiden.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 208, 24-46, 1966

41. FOERSTER, O.: Encephalographische Erfahrungen.
Zschr. Ges. Neurol. Psychiat. 94, 512-584, 1924

42. GERLACH, J., H.P. JENSEN, W. KOOS und H. KRAUS: Pädiatrische Neurochirurgie.
Stuttgart 1967.

43. GILLET, P., G. GALAND, A. PEETROONS und H. LESCHANOWSKY: Utilité et limite de l'encéphalographie chez le petit enfant.
Acta Paediat. Belg. 11, 223-234, 1957

44. GÖLLNITZ, G.: Über das normale Encephalogramm im Kindesalter.
Nervenarzt 22, 101-107, 1951 und 23, 466-477, 1953

45. GÖLLNITZ, G.: Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie.
Leipzig 1954

46. GÖTT, T.: Über die diagnostischen und therapeutischen Indikationen der Encephalographie.
Zschr. Kinderheilk. 53, 411-418, 1932

47. GUTTMANN, L.: Die Bedeutung der Encephalographie für die Diagnose und Therapie der cerebralen Kinderlähmung.
Med. Klin. 26, 886-887, 1930

48. HAGBERG, B., A. HAMFELT, M.H. HOLMDAHL und H. LODIN: Pneumoencephalography in early infancy - risks, clinical indications and technical considerations.
Acta Paediat. Suppl. 117, 61-78, 1959

49. HARRIS, R.D., R.D. HOARE, J.U. CRICHTON und G. PAMPIGLIONE: Pneumoencephalographic and EEG observations in 106 children with infantile spasms.
Electroenc. Clin. Neurophysiol. 22, 394, 1967

50. HUBER, G.: Zur Frage des pneumencephalographischen Befundes bei idiopathischen Epilepsien.
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 183, 399-416, 1962

51. HUBER, P. und M. EICHENBERGER: Die Indikation zur neuroradiologischen Untersuchung bei Patienten mit langdauerndem Anfallsleiden.
Schweiz. Med. Wschr. 16, 616-620, 1963

52. INGRAHAM, F.D. und D.D. MATSON: Subdural hematoma in infancy.
J. Pediat. 24, 1-37, 1944

53. JANTZ, H.: Die Fortschritte der Röntgendiagnostik der Hirn- und Rückenmarksräume 1935-1942.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 15, 208-232 und 323-328, 1943

54. KNOBLOCH, H., M.P. SAYERS und H.W.R. HOWARD: The relationship between findings in pneumencephalograms and clinical behavior.
Pediatrics 22, 13-19, 1958

55. KOSCHEWNIKOW, A. und S. FRAENKEL: Über Encephalographie bei Erkrankungen des Nervensystems der Kinder.
Fortschr. Röntgenstr. 36, 1180-1191, 1927

56. KREINDLER, A., E. CRIGHEL und I. POILICI: Recherches sur les corrélations entre l'aspect électroencéphalographique et pneumoencéphalographique dans differentes formes d'épilepsie.
Stud. Cercet. Neurol. 4, 213-224, 1959 (rumänisch mit französischer Zusammenfassung)

57. KRISCHEK, J.: Über die Bedeutung des gleichmäßig - symmetrischen Hydrocephalus bei psychiatrischen und neurologischen Krankheitsbildern.
Dtsch. Zschr. Nervenheilk. 174, 61-82, 1955

58. KRISCHEK, J.: Pneumencephalographische Studien bei Epileptikern.
Psychiat. Neurol. 138, 345-364, 1959

59. KRÜGER, J., V. ZUMPE und A. VELTIN: Zur Validität der Echoencephalographie der inneren Liquorräume (Eine Untersuchung zur Frage von Echo- und PEG - Meßwerten des 3. Ventrikels).
Nervenarzt 39, 80-82, 1968

60. KRÜGER, H.: Veränderungen im Echoventrikulogramm (EVG) nach lumbaler Pneumencephalographie.
Nervenarzt 40, 566-573, 1969

61. KRUSE, F.: Cerebrale Krankheiten des Kindesalters in typischen Encephalogrammen.
Erg. Inn. Med. Kinderheilk. 37, 333-464, 1930

62. KÜLZ, J. und H.W. OLDORF: Vergleichende pneumencephalographische und elektroencephalographische Untersuchungen bei Kindern.
Zschr. Kinderheilk. 96, 45-55, 1966

63. LAUBENTHAL, F.: Leitfaden der Neurologie.
Stuttgart 1963[7]

64. LAW, J.L.: Encephalography in infants and children.
Amer. J. Dis. Child. 52, 1293-1311, 1936

65. LEMPP, R.: Schwangerschaftsschäden und Epilepsie.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 206, 630-640, 1965

66. LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose.
Bern - Stuttgart - Wien 1970[3]

67. LENNARTZ, H.: Indikation, Technik und Folgen der Luftencephalographie.
Medizinische 4, 147-149, 1955

68. MARSHALL, J. und C.W. WHITTY: Value of pneumoencephalography in diagnosis of fits.
Brit. Med. J. 1952 (2), 847-849

69. MATTHES, A.: Epilepsie - Fibel.
Stuttgart 1969

70. MELCHIOR, J.C.: The prognostic value of pneumoencephalography in infancy and childhood.
Acta Paediat. Scand. Suppl. 150, 336-338, 1961

71. MELCHIOR, J.C.: Pneumoencephalography in atrophic brain lesions in infancy and childhood with special reference to the prognostic value in non - neoplastic disorders studied by a follow - up of 271 children with possible or definite dilatation of the ventricular system.
Acta Paediat. Suppl. 127, 1961

72. MELCHIOR, J.C., H.V. DYGGVE und H. GYLSTORFF: Pneumoencephalographic examination of 207 mentally retarded patients.
Dan. Med. Bull. 12, 38-42, 1957

73. MOREA, R.: Encephalographie und Ventrikulographie.
Zbl. Ges. Neurol. Psychiat. 106, 1-17, 1949

74. MORTIER, W. und G.B. UDVARHELYI: Ergebnisse und Risiken von Pneumencephalographie und cerebralen Angiographien im frühen Kindesalter.
Mschr. Kinderheilk. 117, 198-200, 1969

75. MÜLLER, D.: Physikalische Faktoren in der Pathogenese des sog. Hydrocephalus.
Nervenarzt 29, 1-10, 1958

76. MÜLLER, D. (Hsg.): Neuroradiologische Diagnostik und Symptomatik der Hirnentwicklung im Kindesalter.
Berlin 1963

77. MUMENTHALER, M.: Neurologie.
Stuttgart 1970[3]

78. OBERITER, V. und F. PETROVCIC: Our results with children's pneumoencephalography.
Neuropsihijatrjia 5, 48-55, 1957 (Ref.: Zbl. Gs. Neurol. Psychist. 145, 192, 1958)

79. OESTERREICH, K.: Kritische Bemerkungen zu Meßmethoden in der Röntgenologie (Pneumencephalographie).
Nervenarzt 37, 33-34, 1966

80. PALMGREN, A.: Über Encephalogrphie bei Kindern.
Acta Paediat. 25, 227-240, 1939

81. PERLSTEIN, M.A. und H.E. BARNESS: Nature and recognition of cerebral palsy in infancy.
J. Amer. Med. Ass. 148, 1389-1397, 1952

82. PRINCE, D. und L.M. WIENER: Pneumoencephalography in patients with brain tumor.
Neurology 14, 677-683, 1964

83. Reichweite und Indikationsstellung der neuroradiologischen Methoden (Podiumsgespräch anläßlich der Tagung der Deutschen Neuroradiologischen Arbeitsgemeinschaft am 27.4.1968 in Köln).
Radiologe 8, 394-396, 1968

84. RICHTER, K. und D. JACHNIK: EEG - Befunde bei abnormen Kindern.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 201, 605-625, 1961

85. ROBERTSON, E.G.: Pneumoencephalographic technique and evaluation in childhood.
Clin. Neurosurg. 13, 74-121, 1965

86. ROBERTSON, E.G.: Pneumoencephalography.
Springfield 1967^2

87. SACHS, L.: Statistische Auswertungsmethoden.
Berlin - Heidelberg - New York 1969^2

88. SALOMONSEN, L., S. EEK und M. SKATVEDT: Pneumoencephalographic findings in cerebral palsy, epilepsy and oligophrenia.
Ann. Paediat. Fenn. 3, 602-609, 1957

89. SCHIEFER, W.: Fehler und Gefahren bei Kontrastmitteluntersuchungen im Kindesalter.
Fortschr. Med. 85, 765-768, 1967

90. SCHIEFER, W. und S. KUNZE: Diagnose und Therapie des Hirnabszesses.
Dtsch. Ärztebl. 68, 3488-3492, 1971

91. SCHIERSMANN, O.: Einführung in die Encephalographie.
Leipzig 1952[2]

92. SCHÖNENBERG, H.: Elektro- und pneumencephalographische Untersuchungen bei kindlichen Krankheitsbildern.
Mschr. Kinderheilk. 100, 220-221, 1952

93. SCHÜTTLER, R.: Untersuchungen zum Problem des Pneumencephalogramms einer normalen Durchschnittsbevölkerung.
Med. Diss. Bonn 1967

94. SCHÜTTLER, R. und G. HUBER: Untersuchungen am 3. Ventrikel durch Echoencephalographie und Pneumencephalographie.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 213, 370-376, 1970

95. SCHULEMAN, I.H.: Review of encephalograms done over a five year period.
Dis. Nerv. Syst. 14, 355-366, 1953

96. SCHUSTER, W.: Die Bedeutung der Pneumencephalographie bei cerebralen Anfällen im Säuglings- und Kindesalter.
Zschr. Kinderheilk. 102, 321-326, 1968

97. SKATVEDT, M., S. EEK und O. GRADBORG: Epilepsy in children. A clinical and roentgenological study.
Acta Paediat. Suppl. 118, 99-100, 1959

98. SOYKA, D.: Die heutige Stellung der Pneumencephalographie.
Ärztl. Prax. 19, 949 und 967-969, 1967

99. SOYKA, D.: Neues auf dem Gebiete der Pneumencephalographie (1955 - 1967).
Fortschr. Neurol. Psychiat. 37, 1-151, 1969

100. STALLWORTHY, K.R. und P.P.E. SAVAGE: Clinical aspects of cerebral atrophy revealed by encephalography.
New Zealand Med. J. 54, 457-463, 1955

101. STANKIEWICZ, R. und M. KOWALEWSKI: L'encéphalographie et la ventriculographie chez les enfants d'après des observations personelles.
Rev. Franc. Pédiat. 14, 321-360, 1939

102. TROLLE, E. und M. FOG: Encephalography in non - surgical neurological disorders.
Acta Psychiat. Scand. Suppl. 74, 193-198, 1951

103. VAN EPPS, E.F. und G. PERRET: Neuroradiological potpourri in infants and children.
Amer. J. Roentgen. 89, 938-950, 1963

104. VESTERDAHL, J., K.E. FOGHT - NIELSEN und G. THOMSEN: Pneumo - encephalography in a pediatric department. Review of 214 cases.
Acta Paediat. 43, 120-135, 1954

105. VOGEL, T.: Die Problematik des normalen Pneumoencephalogramms und ihre Bedeutung für die Erforschung psychophysischer Zusammenhänge.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 38, 79-88, 1970

106. WARTENBERG, R.: Encephalographische Erfahrungen.
Zschr. Ges. Neurol. Psychiat. 94, 585-628, 1924

107. WEINMANN, H.: Pneumencephalographische Befunde bei malignen Kleinkindkrämpfen.
Mschr. Kinderheilk. 110, 119,1962

108. WEST, K.A.: Correlation between ultrasonic and reentgenological findings in infantile hydrocephalus.
Acta Paediat. 56, 27-36, 1967

109. WIEDENMANN, O.: Probleme der neuroradiologischen Untersuchung im frühen Kindesalter.
Ärztl. Forsch. 16, 589-594, 1962

110. WIEDENMANN, O.: Neuroradiologische Untersuchungen bei Säuglingen und Kleinkindern.
Acta Radiol. N.S. 1, 955-960, 1963

111. WILDT, U.: Pneumencephalographie bei kinderpsychiatrischen Patienten.
Nord. Psykiat. T. 21, 195-202, 1967 (Ref.: Zbl. Ges. Neurol. Psychiat. 193, 130, 1968)

112. WOLFF, J.: Die Ergebnisse der Encephalographie im Kindesalter.
Med. Diss. Münster 1938

L e b e n s l a u f

21.2.1946	geboren in Klein Bülten (Kreis Peine) Eltern: Heinrich Böker und Gerda Böker geb. Heyen
1952 - 56	Volksschule Klein Bülten
1956 - 65	Ratsgymnasium Peine
27.2.1965	Abitur am Ratsgymnasium
SS 1965	Beginn des Medizinstudiums an der Universität Erlangen - Nürnberg
4.5.1966	Vorphysikum (Universität Erlangen)
4.8.1967	Physikum (Universität Erlangen)
WS 1967	Studium an der Universität Wien
SS 1968	Wechsel an die Philipps - Universität Marburg
WS 1970	Beginn des Studiums der Psychologie in Marburg
7.1.1971	Staatsexamen Medizin (Universität Marburg)
6.11.1972	Vordiplom Psychologie (Universität Marburg)

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

Erlangen: Bauer, Brodersen, Fießelmann, Fleischmann, Haupt, Haustein, Horstmann, Keidel, May, Merkle, Stammer, Wegener, Wetterer

Wien: Breitenecker, Chiari, Deutsch, Flamm, Fuchsig, Kaiser, Krause, Kucsko, Langer, Lesky

Marburg: Beckmann, Berendes, Bommer, Buchholz, Dölle, Exner, Gedigk, Graul, Hamm, Hess, Hildebrandt, Hort, Jacob, Koransky, Korb, Linneweh, Martini, Pots, Rodeck, Rodenhäuser, Schleyer, Schlosser, Schwaiger, Schirren, Seidel, Siegert, Straub, Strunk, Voss